Nr. 49. 2. grudnia 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. Z. SZYMOŃSKI. Warszawa.
B. kier. polsk. ambul. trop. w Peru.

Choroba tęgoryjcowa.
(Ankylostomiasis et necatorosis).

Choroba spowodowana obecnością dużej ilości pasorzytów w jelitach cienkich. Rozprzestrzenienie jej jest olbrzymie, chorują na nią setki miljonów ludzi zamieszkałych na południe od równika. I choć to może wydać się zapatrywaniem krańcowem — to jednak tak jest: U każdego chorego zgłaszającego się w tropikach z anemją w pierwszym rzędzie należy wykluczyć ankylostomjazę.

Cierpienie to wyciska swe piętno na charakterze ludzi zamieszkałych w tropikach, na ich nastrój bezuczuciowy, przygnębiony lub obojętny, dzięki czemu bieg myśli jest wolniejszy, brak idei zabarwionych afektywnie i brak aktywności, objawiający się lenistwem.

Nowsze badania dowiodły, iż, aby obecność pasorzytów uczyniła większą krzywdę organizmowi, potrzeba, by około 500 pasorzytów przebywało w ustroju conajmniej 6 miesięcy.

Rozprzestrzenienie: We wszystkich krajach gorących i wilgotnych. Gorąco i wilgoć są niezbędnemi warunkami dla rozwoju larw. Ankylostomjaza jest rozpowszechnioną w całej Afryce z wyjątkiem pustyni Sahary oraz Marokka, Algeru i Tunisu t. j. północnych części Afryki.

W Azji, zwłaszcza w Indjach, Japonji i w Południowych Chinach jest cierpieniem również bardzo rozpowszechnionem.

W Afryce różni badacze znajdowali wskaźnik zakaźności wahający się od 60—86,6% (bad. fundacji Rockefellera). W Indjach Chandler znalazł go jako 90%, w połudn. Chinach — 80%. W Ameryce Płdn. i Środkowej znajdowano wysoki procent zakażenia, szczególnie u ludności rolniczej. W Ameryce Środkowej Hill znalazł 47—90%. W Brazylji (Amer. Płd.) badania fundacji Rockefellera stwierdziły 57—99% zakażeń z przeciętną ilością 102—228 pasorzytów, co wskazuje na ciężki stopień infekcji.

Badacze z fund. Rockefellera stwierdzili, iż stosunek *necator americanus* do *ankylostoma duodenale* ma się w Ameryce Płd. jak 50:1, natomiast w Amazonji Brazylijskiej jak 4,7:1. Ostatnio badacze nalegają na konieczność badania nietylko wskaźnika endemicznego infekcji, lecz także i określenia wskaźnika intensywności infekcji; uważa się bowiem, że tylko te dwa mierniki dają łącznie orjentację i miarę szkód, które wyrządza ankylostomjaza (lub *necatorosis)* danej strefie. Oba te mierniki są ważne nietylko z tego powodu, lecz także mają znaczenie i dla lecznictwa masowego, w którem należy brać pod uwagę stopień intensywności infekcji dla ewentualnego 2—3 krotnego przeprowadzenia leczenia przeciwpasorzytniczego.

Stopień intensywności infekcji oceniamy na zasadzie ilości jaj pasorzyta w 1 g kału; badania fund. Rockefellera wykazały, iż jedna samica przypada na 48 jaj w 1 g kału.

Etiologja i epidemjologja: istnieją dwa rodzaje tęgoryjców: *ankylostoma* i *necator*. Najważniejsze z nich są *ankyl. duodenale* z pierwszej grupy i *necator americanus* z drugiej. W tropikach znajduje się w przewadze *necator americanus* (bad. fund. Rockef. 50 : 1), w Europie natomiast spotyka się głównie *ankylostoma*.

Pasorzyt jest koloru szaro-żółtego, o przekroju 0,5 mm, długości 12 mm samica i 10 mm samiec u *ankyl. duod.;* zaś 10 mm samica i 8 mm samiec u *necat. americanus*. Samicę można odróżnić od samca nietylko na podstawie wielkości, lecz także i po tem, iż samiec posiada na tylnym końcu rozszczepienie, zaś samica ma koniec ostry.

Ankylostomę można odróżnić od *necator americ.* przez badanie pod małem powiększeniem, stwierdzimy wtedy, że *ankyl. duod.* ma w jamie ustnej 4 zęby wentralne i 2 dorsalne (zapomocą tych zębów przysysa się do śluzówki jelita), natomiast *necator* nie ma zębów lecz dwie wargi; drugą różnicą między niemi jest to, iż rozdwojenie końca tylnego u samca *ankyl. duod.* jest szerokie, u *necator americ.* wąskie; — trzecią różnicą wymiar, o czem wzmiankowaliśmy.

U człowieka chorego znajduje się w kale duża ilość jaj pasorzytów; jaja są owalne, posiadają otoczkę, — między otoczką i zawartością widoczna jest warstwa przeźroczysta; w jajach spotyka się formy dzielenia na 2; 4; 6; 8. Odróżnić jaja *ankyl. duod.* od *necat. americ.* jest bardzo trudno (jaja tego ostatniego są w formie podłużniejsze). W kale oddanym przez człowieka chorego formują się larwy, które po szeregu przemian ulegają otorbieniu, larwy są zdolne do ruchów. Dla swego rozwoju t. j. dokonania cyklu ewolucyjnego larwy potrzebują wilgoci i temperatury 20°—30°. Poniżej 15° larwy prawie się nie poruszają, aczkolwiek temperaturę tę przetrzymują. Kwestja wilgoci jest bardzo ważną dla życia larw, bez wilgoci giną. Larwy w warunkach niesprzyjających nie ulegają transformacjom. Zwykle lokują się one na 10 do 15 cm w głąb ziemi, wyszukując sobie odpowiedni warunek ciepła i wilgoci.

Zakażenia w porze suchej w tropikach są rzadsze; — w porze deszczowej częstsze (Chandler w Indjach stwierdził mniejszy stopień zakażania się w porze suchej).

Zakażenie człowieka przez larwy dochodzi do skutku poprzez skórę i drogą ustną. Larwy wciskają się do skóry w okolicy mieszków włosowatych, pozbawiając się swej błony, stamtąd do krążenia żylnego i do serca prawego, do płuc, następnie przedziurawiają naczynia włosowate pęcherzyków płucnych, dostają się do oskrzeli i do śluzówki tchawicy i krtani, stamtąd do przełyku i do żołądka aż wreszcie do jelit cienkich, gdzie tworzą narządy płciowe i tak w ciągu 14 dni odbywa się pełna ewolucja i larwa staje się pasorzytem o zdefinjowanej płci; samica rozpoczyna wydzielać jaja. Cały okres migracji aż do wydzielania jaj trwa 5 tygodni. Pasorzyt odżywia się śluzówką jelit, w której nabłonek jest wszczepiony, odżywia się także krwią. Pasorzyt wydziela toksyny. Istnieją liczni osobnicy, nosiciele pasorzytów, u których nieliczne zarazki nie wywołują objawów chorobowych. Jednakże dla otoczenia są oni szkodliwymi, bo wraz z kałem wydalają jaja pasorzytów.

Symptomatologja i przebieg: obraz kliniczny jest w jednych wypadkach jaskrawym (gdy intensywność infekcji jest duża) w innych jest słabo zaznaczony.

W momencie wdrążania larw przez skórę chory czuje pieczenie, swędzenie, potem występuje obrzęk i zaczerwienienie. Zwykle te objawy skórne występują na stopie oraz między palcami, ale mogą wystąpić i na rękach przy pracy w kopalniach lub plantacjach. Czasami wdrążanie odbywa się niepostrzeżenie, bywają jednak wypadki, gdy dużo larw penetruje przez skórę tak, iż występuje rodzaj wyprysku. Zwykle objawy skórne prędko ustępują, chyba tylko wyjątkowo ulegają powikłaniu jak np. fagadenizacji.

Niektórzy autorowie obserwowali objawy płucne, które występują w czasie migracji przez pęcherzyki płucne.

Najdokuczliwsze są zaburzenia żołądkowo-jelitowe, a to objawy dyspeptyczne, brak apetytu lub apetyt wilczy, wielkie uczucie głodu zwłaszcza w nocy, bóle w nadbrzuszu, „burczenie" w brzuchu, biegunki i zaparcia, często naprzemienne, *meteorismus*, trochę śluzu i krwi w kale.

Gdy infekcja jest intensywną, występuje niedokrewność, która nadaje charakterystyczne piętno choremu na ankylostomjazę. Chorzy mają cerę woskowo-bladą z odcieniem ziemistym, skarżą się na zawroty głowy, wyczerpanie, zmniejszenie wydolności roboczej, później występują obrzęki na stopach i twarzy. Anemja występuje wskutek uszkodzenia śluzówki i ssania krwi przez pasorzyty oraz wskutek działania toksyn powodujących hemolizę. Loeb, Smith, Preti drogą doświadczalną wykazali działanie hemolityczne toksyn na czerwone ciałka krwi.

Badanie krwi należy przeprowadzić, gdyż jest to jeden z pewnych objawów, na którym oprzemy prognozę, ale nawet w bardzo ciężkich przypadkach dobrze przeprowadzona kuracja daje szanse wyleczenia.

W początkach ankylostomjazy zdarza się, że procent hemoglobiny spada gwałtowniej od ilości krwinek czerwonych. Anemja jest tem intensywniejszą, im bardziej intensywne jest zakażenie, oczywista, że nie można przeprowadzić absolutnie ścisłego związku matematycznego, bo wchodzą tu w grę czynniki nieobliczalne jak siła odpornościowa organizmu.

Były jednak próby ustalenia związku matematycznego. Darling utrzymuje na zasadzie swych badań, iż 11,7 pasorzyta daje stratę 1% hemoglobiny, Smillie, że 25 pasorzytów (t. zn. 1120 jaj w gramie kału) nie narusza hemoglobiny. Do obserwacji Darlinga zbliżają się badania Carra, który utrzymuje, iż poniżej 500 jaj w gramie kału nie narusza procentu hemoglobiny.

W ankylostomjazie ulega zmniejszeniu także ilość czerwonych krwinek; w rozmazie spostrzega się polychromatofilję, anizocytozę, poikilocytozę i eozynofilję (między 10% — 20%). Po leczeniu następuje zwiększenie się hemoglobiny, czerwonych krwinek, zmniejszenie eozynofilji oraz zniknięcie anizocytozy i poikilocytozy. Pozatem w ankylostomjazie spostrzega się przerost serca, bóle w okolicy serca, arytmję, szmery anemiczne.

W przypadkach zaawansowanych spostrzega się ze strony układu nerwowego: łatwość nużenia się, lenistwo ,— u dzieci zwolnienie rozwoju intelektualnego i fizycznego, nastrój apatyczny, zahamowanie w sferze działania, nierzadko spostrzega się anomalje seksualne, parestezje oraz zaburzenia w sferze odruchów (często brak odruchu kolanowego).

Ankylostomjaza zwykle przebiega przewlekle, ostry przebieg cierpienia jest rzadkością, prawie wyłącznie u dzieci przy bardzo intensywnej infekcji. Przebieg zależy w pierwszym rzędzie od intensywności zakażenia, ale także wpływa nań stan sił odpornościowych, konstytucja, kondycja, warunki życia, choroby współistniejące.

Smillie i Augustine (z fund. Rockefellera) dzielą chorych na ankylostomjazę na pięć grup:
1) infekcje bardzo lekkie do 25 pasorzytów;
2) infekcje lekkie 25 — 100 pasorzytów;
3) infekcje średniego stopnia 101 — 500 pasorzytów;
4) infekcje silne 501 — 1000 pasorzytów;
5) infekcje bardzo silne 1001 — 3000 pasorzytów.

Badacze z fund. Rockefellera utrzymują, że wybitniejszą krzywdę organizmowi może uczynić dopiero 500 pasorzytów, które przebędą conajmniej 6 miesięcy w jelitach chorego. Ci, których Smillie i Augustine zaliczyli do 1 i 2 kategorji, są więc właściwie tylko nosicielami.

W Amazonji uczyniłem spostrzeżenie, że chorzy na ankylostomjazę są mało odporni na choroby zakaźne (śmiertelność u Indjan w czasie epidemji grypy i co dziwniejsze w czasie epidemji odry była bardzo wysoka).

Po wyleczeniu zakażenia wtórne są w tropikach regułą, co, jeśli wnikniemy w sprzyjające warunki dla rozwoju larw w tych stronach, jest zrozumiałe. To wcale jednakże nie przemawia przeciw wartości leczenia masowego, gdyż reinfekcje są zawsze znacznie słabsze, zaś o ile będziemy przeprowadzali kuracje co 6 miesięcy, to wszyscy reinfekowani praktycznie będą li tylko nosicielami pasorzytów a nie chorymi.

W zakończeniu pragnę podać jeszcze jeden zdumiewający objaw ankylostomjazy, a mianowicie geofagja t. j. jedzenie ziemi i to tylko specjalnych gatunków ziemi z gliną. Ankylostomjaza w płd.-wschodniej części Peru jest bardzo rozpowszechniona, sprzedawcy znają gusta ludności tubylczej, mają w handlu w halach targowych kawałki takiej ziemi, którą sprzedają w cegiełkach. W Amazonji widziałem dzieci odłupujące tynk z domów i jedzące go natychmiast i to w dużej ilości; zdarzało mi się widzieć, iż jadały one też kawałki odłupanej kory palmy. Podobne spostrzeżenia poczyniono w Afryce i Azji, przyczem jedni tłumaczą to zaburzeniami w sferze psychicznej, inni zaś poszukiwaniem pewnych czynników odżywczych. Tak czy inaczej już istniejąca ankylostomjaza ulega pogorszeniu, gdyż wcale nierzadko w tych cegiełkach znajduje się wielka ilość larw. Pozatem widywałem dzieci jedzące sól garściami.

Prognoza: w przypadkach lekkich i średnich dobra, w większości ciężkich — dobra. Możliwość reinfekcji wielka, lecz chorzy stają się tylko nosicielami.

Diagnoza: nie można polegać na skargach subjektywnych i na badaniu pobieżnem, koniecznie przy podejrzeniu należy badać kał.

W tropikach z zasady nie wolno choremu niedokrewnemu zalecić leczenia bez zbadania kału na jaja pasorzytów i wykluczenia ankylostomjazy.

Badanie kału należy przeprowadzić, gdy jest on świeżym: kawałek kału roztarty z wodą (o ile stolec jest twardy) należy położyć na szkiełko podstawowe, przykryć nakrywkowem i oglądać przy małem powiększeniu. Przy badaniu specjalnie na jaja *ankylostoma* nie potrzeba wykonywać wzbogacenia metodą Telemana, jaja bowiem są bardzo liczne. We wszelkich innych wypadkach zaleca się postępowanie Telemana: kilka kawałków kału należy zmieszać z eterem i kwasem solnym i równą ilością wody, wszystko to można (nie jest to koniecznem) przefiltrować przez sito włosiane i odwirować; formują się trzy warstwy, dolna to resztki jedzenia i jaja, środkowa rozłożone masy, górna tłuszcz. Jaja już przy niewielkiem powiększeniu są łatwe do rozpoznania, mają otoczkę, są nieco podłużne, między otoczką i zawartością jaja stwierdza się przestrzeń przeźroczystą.

Jak już wyżej powiedzieliśmy, celowem jest badanie ilości jaj w 1 gramie (dla poznania intensywności infekcji). Dobrą jest metoda Stolla: 3 gramy kału umieszcza się w próbówce 45 cm³ i dopełnia się roztworem sody 4:1000, dodaje się perełki szklane, zatyka się korkiem gumowym i mocno wstrząsa się, badając następnie 0,15 cm³ w specjalnej kamerze, następnie ilość jaj mnoży się przez 100, otrzymując w ten sposób ilość jaj w gramie.

Mówiliśmy już też, że na zasadzie badań Komisji fund. Rockefellera jest stwierdzone, że przeciętnie 48 jaj w 1 gramie odpowiada istnieniu 1 samicy. Przy badaniu kału zwrócić należy uwagę na cząsteczki pasorzytów, gdyż bez leczenia przeciwpasorzytniczego rzadko znajduje się całe pasorzyty. Ułatwia się również znalezienie sposobem Loosa, który polega na energicznem zmieszaniu kału z wodą i zostawieniu przez 5 minut w naczyniu, potem odlewa się wodę i dolewa nową, powtarza się tę manipulację aż do momentu, gdy woda w górnej warstwie nie jest mętną. Wtedy należy przejrzeć kał, w którym już gołem okiem stwierdzimy *ankylostoma, ascaris lumbricoides*, pierścienie tasiemców a zapomocą lupy można stwierdzić *oxyuris, trichocephalus dispar* oraz głowy pierścieniowych.

Profilaktyka: dla zapobieżenia zakażeniom w pierwszym rzędzie należy wpoić tubylcom (np. robotnikom na plantacjach) pojęcia o higjenie, o niezbędności załatwiania swych potrzeb naturalnych w ustępach zbudowanych wg. zasad higjeny i dezynfekowanych siarczanem miedzi lub sodą żrącą (1:100), które zabijają larwy. Wszystko to teoretycznie jest łatwe, — praktycznie bardzo trudne.

Niestety nowym reinfekcjom zapobiec nie można, natomiast można i trzeba dążyć do tego, by dana społeczność (emigranci czy robotnicy na plantacjach) nie miała w sobie dużo pasorzytów. Takie postępowanie zmniejsza możliwość reinfekcji. Aby dana społeczność nie miała dużo pasorzytów, należy przeprowadzać kuracje masowe co pół roku, to zmniejszy wybitnie ilość chorych na ankylostomjazę, zostaną oni już tylko conajwyżej nosicielami, ogólna wydolność pracy wzrośnie. W celach zapobiegawczych celowem jest używanie butów, które uniemożliwiają penetrację larw.

Ankylostomjaza zniknie, gdy podwyższy się poziom cywilizacyjny ludów tropikalnych, gdy będą wprowadzone ulepszenia cywilizacyjne, gdy kwestja epidemjologji choroby będzie zrozumianą i higjena stosowaną.

Leczenie: jest bardzo dużo preparatów zalecanych lecz tylko cztery są znakomite. Lekarz nie tropikolog zwykle stosowania preparatów przeciwpasorzytniczych się boi. Jest to zupełnie nieuzasadnione, należy tylko znać dawkowanie.

1. *Ol. Chenopodii* jest stosowanym w Ameryce oddawna, jest preparatem bardzo lubionym spowodu swej skuteczności. *Chenopodium* przeszedł szereg okresów, miał okresy, gdy odzywały się głosy, by go skreślić z lekospisu. Dziś wiemy, że to byłoby niesłuszne i te obawy europejskie w stosunku do tego preparatu spowodu jego rzekomo wielkiej toksyczności są nieuzasadnione. *Chenopodium* otrzymuje się z *C. anibrosioides*. Dawne obawy polegały na ogłaszanych w piśmiennictwie przypadkach śmierci, które były spowodowane przedawkowaniem lub nie daniem środka przeczyszczającego.

Na setki kuracyj przeprowadzonych w dorzeczu Amazonji nie miałem wypadków ciężkiego zatrucia. Jeśli czasami otrzymuje się wyniki raz dobre, raz złe to wskutek wahania się czynnika aktywnego, askarydolu od 40—80%. Najlepiej jest stosować *Ol. Chenopodii* jako *ascaridol „Bayer"*. Preparat ten sporządzony jest w perłach oraz w roztworze. Dla dorosłego należy zastosować naczczo 3 perły po 0,3 grama i po dwóch godzinach środek przeczyszczający, w roztworze należy dać 30—40 cm³ dla dorosłego. Dzieciom stosuje się dawki odpowiednio mniejsze.

Darling poleca stosować 3 kapsułki *Ol. Chenopodii* po 0,5 co jedną godzinę, w godzinę po ostatniej dawce podaje środek przeczyszczający; kurację powtarza w 7 do 10 dni i w ten sposób osiągał wyrzucenie 99% pasorzytów.

Dziecku jednorocznemu 0,1 g.
Dziecku pięcioletniemu 0,4 g.
Dziecku dziesięcioletniemu 0,7 g.
Osobnikowi dwudziestoletniemu 1,5 g.

Ol. Chenopodii jest znakomity przeciw *ascaris lumbricoides*.

2) CCl_4 (czwórchlorek węgla). Wprowadzony przez Halla w 1931 r., został uznany za skuteczny i nietoksyczny. Podaje się go w kapsułkach lub w wodzie ocukrzonej. W Ameryce jest bardzo rozpowszechnione używanie tego preparatu, należy jednak pamiętać, że nie wolno go stosować u chorych na wątrobę i nerki, że nie należy przekraczać 4 cm³, że w dniu, w którym chory bierze lek nie powinien pić alkoholu i jeść potraw tłustych. Lek ten jest obecnie uważany za lepszy od *Ol. Chenopodii* w ankylostomjazie.

Smillie i Pessoa podają, iż po 3 cm³ leku chorzy wyrzucili 95% pasorzytów.

Dla dorosłego należy podawać 2 do 3,5 cm³. W dwie godziny po podaniu leku można zastosować środek przeczyszczający, aczkolwiek sam lek ma własności czyszczące.

Dziecku jednorocznemu 0,3 g.
Dziecku pięcioletniemu 1,0 g.
Dziecku dziesięcioletniemu 1,5 g.
Osobnikowi dwudziestoletniemu 3,0 g.

Dotychczas jeszcze obawiają się dawek dużych, ja wśród setek chorych nie widziałem silnych intoksykacyj nawet przy 4,8 g. Obecnie jako regułę stosuje się do 3,6 grama.

H.O' Brien w Siamie zdaje sprawozdanie z leczenia 250.000 przypadków, w czem 3 przypadki śmierci z innych powodów. Maciel, brazylijski lekarz wojskowy stosuje wyłącznie CCl_4, otrzymywał on po dwóch dozach tego leku 92% wyrzuconych pasorzytów t. zn. przemieniał chorych w nosicieli. Utrzymuje on, że w marynarce brazylijskiej (większość marynarzy rekrutuje się z ludności rolniczej, narażonej na infekcje w większym stopniu niż ludność miejska) przy wstępowaniu do niej stwierdzają w 90% ankylostomjazę, którą opanowują znakomicie przez CCl_4.

3) *Ol. Chenopodii* + CCl_4. Ostatnio szereg tropikologów stosuje tę kombinację, która ma swe zalety, gdyż pozwala na stosowanie mniejszych dawek CCl_4, które nie szkodzą wątrobie, podczas gdy *Ol. Chenopodii* w mniejszej dawce nie atakuje centralnego układu nerwowego. Otrzymuje się wtedy jeszcze większy odsetek wyrzuconych pasorzytów, gdyż CCl_4 lepiej działa na ankylostomy zaś *Ol. Chenopodii* lepiej na *ascaris*, które prawie zawsze towarzyszą ankylostomie.

Najlepiej jest stosować *Seretina „Bayer"* + *Ascaridol „Bayer"*: 3 kapsułki *Seretin'y* i 2 perły *Ascaridol'u* co odpowiada 3,6 CCl_4 i 0,6 *Ol. Chenopodii*.

4) Tymol: Preparat skuteczny, daje intoksykacje, która jednak przy dobrem dawkowaniu nie jest silną; nudności, zawroty głowy, mrowienia w palcach występują często. Nie należy stosować tymolu u chorych na nerki, u alkoholików, — w dniu stosowania leku nie używać alkoholu, oliwy i tłuszczów.

Stosuje się (Lane): 3 gramy tymolu w kapsułkach w krótkich odstępach czasu, w dwie godziny po ostatniej kapsułce *magnesium sulfuricum*.

Dzieci jednoroczne 0,3 g tymolu.
Dzieci pięcioletnie 1,0 g tymolu.
Dzieci dziesięcioletnie 1,5 g tymolu.
Osobnicy dwudziestoletni 3,0 g tymolu.

5) Beta-naftol. Środek ten dawniej bardzo używany, dziś został nieco poniechany spowodu trochę mniejszej skuteczności od *Ol. Chenopodii*, CCl_4 i tymolu.

Mhaskar zaleca stosować 2,5 g i w dwie godziny potem olej rycynowy.

Piśmiennictwo.

Prace Halla, Darlinga, Chandlera, Sordona, Smillie, Darlinga i Smillie, Stolla, Lamberta, Joyeux, O'Brien, Fülleborna, Corta i wielu innych.

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. J. KOSTRZEWSKI. Kraków.
Dr. fil. M. PAWLIKÓWNA

O durze wysypkowym.

Z Oddziału Chorób Zakaźnych Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Omawiając przed dwoma laty sprawy związane z durem wysypkowym, zwrócił uwagę jeden z piszących (P. G. L. 1932, Nr. 29—30), między innemi na trudności, jakie w ostatnich latach dla lekarza w Krakowie przedstawia rozpoznawanie duru wysypkowego.

Przypominamy, że te trudności rozpoznawcze uwarunkowane są następującemi okolicznościami: chorych na dur wysypkowy spotyka się rzadko, pojedynczo, czyli widuje się ich niezależnie od siebie, zarówno pod względem czasu zachorowania jak i miejsca zamieszkania; przebieg choroby bywa najczęściej łagodny, krótki, nieraz 8—10 dni wynoszący; do szpitala dostają się chorzy przeważnie z podejrzeniem o zupełnie inne cierpienie, i to zazwyczaj w ostatnich dniach gorączki; prawdopodobnie też w związku z tym późnym okresem choroby, w którym dostają się do szpitala, nie stwierdza się u nich często wysypki. Otóż ten brak wysypki — jeśli nie wyłącznie, to przedewszystkiem — sprawia, że możliwość duru wysypkowego nie przychodzi na myśl. W następstwie zaś tego zmiany toczące się w tym lub innym narządzie bierze się za cierpienie samoistne, a nie, jakby należało, za składową obrazu duru wysypkowego.

Tak też było u H. F. Zachorował nagle 29. VIII. 1932 r. wśród gorączki i silnego bólu głowy. W dwa dni później wystąpiło kłucie w klatce piersiowej po stronie prawej. Do szpitala przywieziono go 1. IX. 1932. W tym dniu stwierdzono u niego prawostronne, nieżytowe zapalenie płuc, do którego wkrótce, w czasie pobytu w szpitalu dołączyły się objawy zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Kliniczne rozpoznanie zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych znalazło potwierdzenie w wyniku badania płynu mózgowo-rdzeniowego. Płyn ten dnia 6. IX. zawierał 261 c. b. w 1 mm³, zaś dnia 8. IX. już tylko 92 ciałek białych. Jednym i drugim razem płyn mózgowo-rdzeniowy szczepiony na pożywki okazał się jałowy. Gdyby nie badanie krwi w kierunku odczynu Weil-Felix'a, który w dniu 2. IX. wypadł wprawdzie ujemnie, ale zato dnia 7. IX. okazywał miano 1/100, a 9. IX. miano 1/400, nie wiedzianoby, że tu chodzi o dur wysypkowy. Nie stwierdzono przecież u H. F. wysypki, tego cechującego objawu omawianej choroby, nie było też innych danych, mogących podsunąć myśl o durze wysypkowym.

H. F. to już drugi chory, u którego widzimy dur wysypkowy, przebiegający pod postacią zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. O pierwszym była mowa w poprzedniem doniesieniu.

Obrazy takie, jak ten i jak te przed dwoma laty opisane dowodzą wyraźnie, że wszędzie tam, i zawsze wtedy, kiedy chodzi o rozpoznanie odosobnionych i niecodziennych przypadków duru wysypkowego, posługiwanie się odczynem Weil-Felix'a jest konieczne. Pamiętać zaś przytem należy, że czasem nawet w ostatnich dniach gorączki badana krew nie posiada własności zlepiania szczepu X_{19}, a nabiera takowych dopiero w okresie zdrowienia. Zjawisko to nie jest taką rzadkością, jakeśmy to sobie wyobrażali, pisząc o niem po raz pierwszy przed dwoma laty. Od tego czasu bowiem spotkaliśmy się z niem znowu u trzech chorych. Najwyraźniej występuje ono u E. B. Zachorowała dnia 28. IV. 1934. Do szpitala skierowano ją w 5 dniu choroby z rozpoznaniem *Ty. exanthematicus*. Rozpoznanie nie ulegało wątpliwości wobec całego zespołu objawów, między innemi okazowej wysypki. Tymczasem odczyn Weil-Felix'a wykonany, jak to widać z tablicy, w przedostatnim dniu gorączki, cowięcej nawet w pierwszym dniu zdrowienia — wypadł ujemnie, a dopiero w 4 dniu zdrowienia okazał się dodatnim.

Już po napisaniu niniejszych uwag, przekonaliśmy się, że Dadej i Krahelska jeszcze przed laty (Przegląd Lekarski 1918 Nr. 1, 2, 3) mówią o występowaniu dodatniego wyniku odczynu Weil-Felix'a dopiero po spadku gorączki. Spotkali się z tem zjawiskiem aż w 25% badanych chorych.

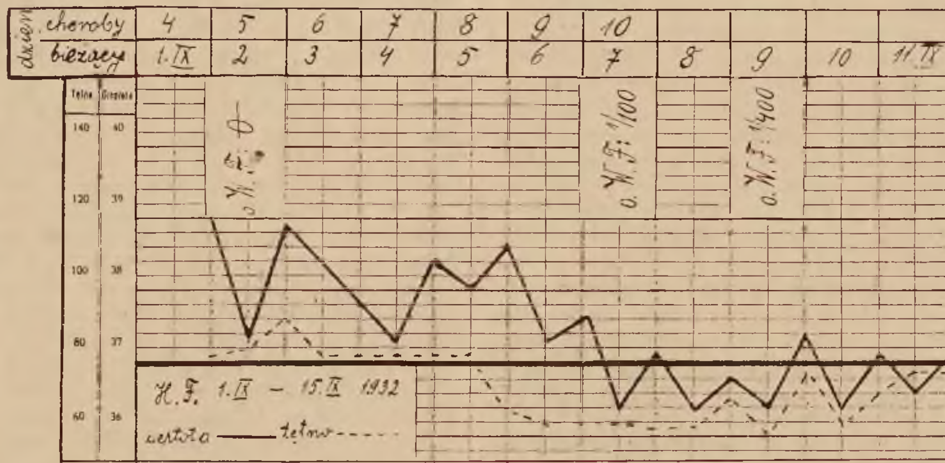
Jeśli mimo stwierdzenia tego stanu rzeczy nie odstępujemy od zamiaru podania naszych spostrzeżeń daleko skromniejszych od tych Dadeja i Krahelskiej, to dzieje się to poto, by rozpowszechnić wiadomość o nieznanem ogółowi zachowaniu się własności zlepnych krwi u niektórych chorych na dur wysypkowy.

Mówimy dalej o odczynie Weil-Felix'a u naszych chorych na *Ty. exanthematicus* z ostatnich kilku lat. Miano jego, mimo że krew badano w późnym okresie gorączki względnie w początkach zdrowienia, bywało u niektórych osób niższe, niż się je zwykło spotykać. Zdarzali się chorzy na dur wysypkowy względnie ozdrowieńcy po nim, których surowica zlepiała szczep X_{19} najwyżej w rozcieńczeniu 1/200 (w jednej pracowni), względnie 1/100 (w dwóch innych pracowniach). Wśród chorych, których surowica wykazywała tak niskie miano, bywali tacy, u których dur wysypkowy trwał 8—10 dni, ale wśród nich było również dwu, spośród których jeden gorączkował 17 dni, a drugi nawet 18 dni. A gorączkowali bynajmniej nie spowodu powikłań, ale spowodu duru wysypkowego! Więc nie w jakimś poronnym przebiegu choroby szukać należy przyczyny słabego występowania zlepników! I nie we własnościach szczepu, którym się posługiwano, skoro ten szczep zlepiały surowice innych chorych w wysokiem rozcieńczeniu! A te niskie miana stwierdzano nietylko w pracowni oddziałowej, ale i w pracowni J. W. Dyr. Dr. Eisenberga i J. W. P. Prof. Dr. Gieszczykiewicza, którzy jak w latach ubiegłych tak i teraz byli łaskawi użyczać nam swojej pomocy.

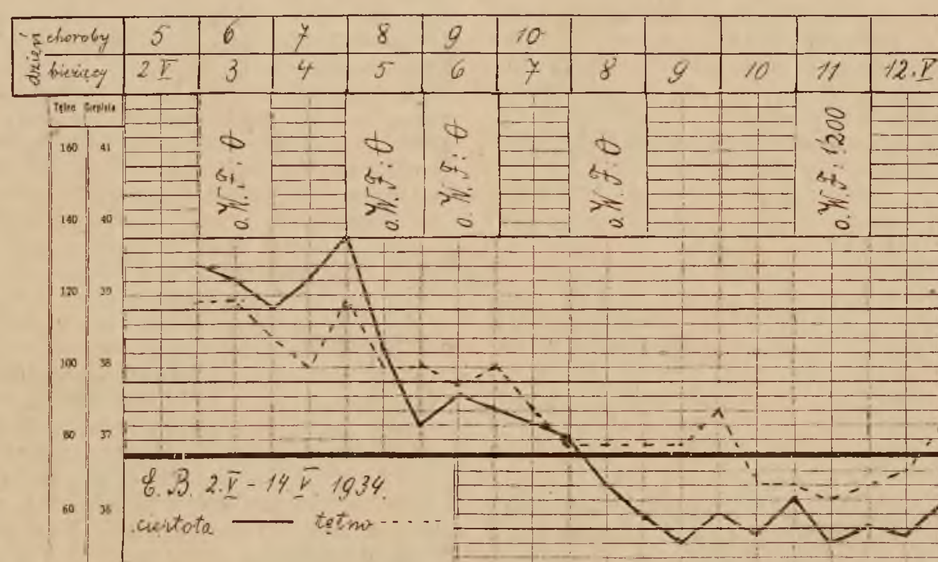
Mając możność w ciągu blisko 4 lat porównywać wyniki odczynów Weil-Felix'a, dokonywanych w trzech pracowniach, mogliśmy niejednokrotnie stwierdzać różnice w mianie zlepnem, dotyczące jednej i tej samej próbki między jedną, drugą i trzecią pracownią. Raz w tej, raz w tamtej pracowni miano było wyższe lub niższe. Jeżeli chodziło o silnie zlepiające surowice, to się to nie odbijało na jakości wyniku odczynu Weil-Felix'a. Ale w wy-

padkach surowic słabo zlepiających w jednej pracowni odczyn Weil-Felix'a wypadał dodatnio, a w drugiej ujemnie. Przy ponawianem badaniu krwi tego samego chorego w drugiej wzgl. trzeciej pracowni wypadał odczyn Weil-Felix'a, wcześniej lub później także dodatnio, czyli w drugiej względnie trzeciej pracowni również stwierdzano w surowicy znamiona duru wysypkowego, ale nieraz dopiero w 2—3—4 dni po wykazaniu ich w pracowni pierwszej. U jednego chorego F. W. nawet tak się złożyło, że krew 8-krotnie i drugi zdanie swe opiera na orzeczeniu pracowni, z którą współpracuje, a pracownie w tym wypadku opowiedziały się niezgodnie.

A jeśli ani w tej ani w innej pracowni nie powiedzie się wykazać zlepników, bo do wytworzenia ich nie przyszło? Wolno przecież myśleć o możliwości braku zlepników w tym czy innym przypadku poronnego duru wysypkowego, skoro w nich może niedostawać tego, czy innego objawu klinicznego? Dlaczegożby



Tablica I.



Tablica II.

badana w pracowni oddziałowej (5 razy w ostatnich dniach gorączki, a 3 razy w pierwszych dniach zdrowienia) nie zlepiała ani razu szczepu X_{19}. W drugiej pracowni na cztery badania trzy razy otrzymano wynik dodatni (1/100) i to dopiero w pierwszych dniach zdrowienia. W trzeciej pracowni wszystkie siedem razy stwierdzono dodatni odczyn Weil-Felix'a, z tego 6 razy miano było 1/100, a jeden raz 1/200. Jest to chory, o którym była mowa wyżej, że choroba u niego trwała 17 dni. Tutaj zaś dodajemy, że przebieg duru wysypkowego u F. W. był taki, że gdyby nawet we wszystkich trzech pracowniach i to za każdym razem odczyn Weil-Felix'a wypadł ujemnie, to mimo to nie mogłoby się mieć żadnych wątpliwości co do przyrody schorzenia.

Nie zastanawiamy się, czem spowodowana być mogła różnica w mianie jednych i tych samych próbek badanych w kierunku odczynu Weil-Felix'a, jaką się stwierdzało między jedną, drugą i trzecią pracownią. Nie daje nam natomiast spokoju świadomość, że przy słabych własnościach zlepnych, odczyn Weil-Felix'a może wypaść w jednej pracowni dodatnio, a w drugiej ujemnie. Mniejsza o to w okazowych obrazach duru wysypkowego. Ale zupełnie co innego, kiedy chodzi o odosobnione i niecodzienne przypadki, w których, jak wiadomo, o rozpoznaniu rozstrzyga wynik badania krwi. W takich razach zdarzyć się może, że u jednego i tego samego chorego jeden lekarz rozpozna, a drugi wykluczy dur wysypkowy. I nie będziemy się temu dziwili, bo jeden znamiona spotykane w surowicy krwi miały stanowić wyjątek spośród innych składowych obrazu choroby? Jeśli więc tak się zdarzy, że w tym lub innym przypadku poronnym braknie własności zlepnych surowicy, to wtedy — przyjąć musimy — niejeden dur wysypkowy będzie dla nas zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych, zapaleniem nieżytowem płuc, grypą lub innem cierpieniem. Oczywiście takie poronne postacie duru wysypkowego istnieją tylko w świecie myśli, bo w życiu, choć się zdarzać mogą, my ich nie dostrzegamy. Leżą bowiem poza granicą, do której sięga nasza możność rozpoznawania i różniczkowania.

Dr. Zdzisław ŚWIDER. Pabjanice.

Doc. Dr. Z. Goreckiemu w odpowiedzi.

Nr. 48 P. G. L. Str. 900.

Doc. G o r e c k i zarzucił mi: 1) twierdzenie, jakoby niesłuszne, że rola przepony i mięśni brzucha w fizjologji oddychania nie jest uwzględniana przez klinicystów; 2) podawanie faktów znanych, jako spostrzeżeń własnych; 3) pomijanie i lekceważenie spostrzeżeń autorów innych; 4) nieznajomość i niedocenianie piśmiennictwa polskiego oraz 5) przytaczanie go niezgodnie z brzmieniem tekstu.

Na zarzuty te odpowiem w innej nieco kolejności, gdyż zacznę od sprawy najważniejszej: nieznajomości i niedoceniania jakoby piśmiennictwa rodzimego. Otóż podkreślam, że jako lekarzowi i synowi lekarza polskiego jest mi piśmiennictwo polskie tak samo drogie, jak Doc. Goreckiemu, przeto zarzut nieznajomości, czy niedoceniania tego piśmiennictwa muszę odeprzeć najkategoryczniej.

Jeśli chodzi o znakomity podręcznik Prof. Orłowskiego, to tom I, który ukazał się na wiosnę r. 1933, a traktujący o chorobach serca, nie ma nic wspólnego z moją pracą „płucną"; co się tyczy tomu II, który ukazał się na wiosnę r. 1934, to Doc. G. przeoczył, że tom ten ukazał się dopiero po ukończeniu mych badań, a zatem w trakcie ich wykonywania nie mogłem z niego korzystać, bo jeszcze wtedy nie istniał. W nagłówku pracy swej, ogłoszonej na łamach P. G. L., podaję wyraźnie, że pierwszy odczyt wygłosiłem w Łodzi w maju, zaś drugi we wrześniu r. 1933, a więc na szereg miesięcy przed ukazaniem się książki w lutym 1934 r. Jakkolwiek z dzieła tego nie mogłem korzystać podczas wykonywania badań, przecież, po ukazaniu się go, przestudjowałem je niezwłocznie, aby pracę swą odpowiednio uzupełnić. Książkę tę przeczytałem bardzo uważnie; korzystam z niej też z wielkim pożytkiem w związku z badaniami, przeprowadzonemi obecnie, jednak w sprawie, będącej przedmiotem pracy ostatniej (zaburzenia mechanizmu oddechowego) nie znalazłem w tym podręczniku bliższych szczegółów, a więc do pracy swej, po przeczytaniu tego dzieła, nie miałem nic do dodania. Ponieważ nie pisałem polskiej bibljografji z zakresu chorób narządu oddechowego, a jedynie pracę na pewien temat specjalny, nie przytoczyłem więc dzieła wartościowego, które przecież tematu, mnie zajmującego, zupełnie nie omawia (niewątpliwie dlatego, że w podręczniku, przeznaczonym dla lekarzy-praktyków, słusznie niema miejsca na różne teorje, a jedynie — na fakty pewne).

Doc. G. zarzuca mi, że fakt występowania napięcia mięśni dolnej połowy klatki piersiowej i mięśni brzucha uważam za spostrzeżenie swoje, gdy istnieją przecież wyraźne wzmianki o tem zarówno u autorów dawniejszych, jak i w najnowszym podręczniku Prof. Orłowskiego; że zatem pomijam i lekceważę spostrzeżenia autorów innych, uważając je za własną „koncepcję". Nic podobnego! Zarzuty te świadczą, że Doc. G. pracy mej niestety dokładnie nie zrozumiał i że nie wie, co było właściwie przedmiotem mych badań. Jeśli w pracy swej piszę specjalnym (pochyłym) drukiem o objawie napięcia m. kl. piersiowej i m. brzucha, czynię to w celu podkreślenia, że objaw ten był dotychczas niedoceniany przez innych autorów (Doc. G. sam pisze o „wzmiankach", a więc krótkich jedynie notatkach o nim), nie był brany należycie pod uwagę w rozważaniach patogenetycznych. Przedmiotem mych badań był jednak nie sam fakt występowania tego objawu podczas napadu astmy, a wyświetlenie mechanizmu powstawania napadu astmy i rola (udział) w tym względzie objawu napięcia mięśni oddechowych. Nie opisywałem więc objawu zasadniczo znanego, choć nieuwzględnianego dotąd należycie przez autorów, jako spostrzeżenia nowego, własnego: starałem się jedynie wytłumaczyć, w jaki sposób powstaje, a to są sprawy zupełnie różne.

W pracy swej piszę przecież wyraźnie o autorach, którzy te objawy spostrzegali przede mną, a mianowicie: „Klewitz w swej monografji o astmie wspomina mimochodem, że mięśnie ściany brzusznej mogą być napięte, jak przy zwężeniu krtani i tchawicy. Hofbauer znowu, w swojej monografji, wspomina o napięciu mięśni kl. piersiowej, ale są to spostrzeżenia oderwane, bliżej nie powiązane". Jeśli więc wspominam o autorach, którzy ten objaw opisali przede mną, świadczy to, że ich nie pomijam. Jeśli uważam jednak ich spostrzeżenia za oderwane, nie znaczy to, że je lekceważę: podkreślam tem słowem jedynie, zgodnie z rzeczywistością, że objawom tym poświęca się nawet w obszernych monografjach o astmie tylko krótką wzmiankę i że nie podaje się mechanizmu powstawania tych objawów; że są to zatem istotnie spostrzeżenia „oderwane", bo niepołączone żadną myślą przewodnią.

Doc. G. zarzuca mi, że przytaczam piśmiennictwo polskie niezgodnie z brzmieniem tekstu. Dotyczy to monografji Doc. G. „O duszności", z którą zapoznałem się dopiero po ukończeniu swych badań. Wobec zarzutu niedoceniania piśmiennictwa rodzimego podaję parę faktów. Będąc w r. ub. we wrześniu 1933 r. w Warszawie z okazji V-go Ogólno-Polsk. Zjazdu Przeciwgruźliczego, wstąpiłem do bibljoteki Warsz. T-wa Lekarskiego, aby zapoznać się z najnowszem piśmiennictwem. W tomie X Polsk. Arch. Med. Wewn. z roku poprzedniego, t. j. 1932 r., znalazłem pracę Doc. G. p. t.: „Kliniczne postacie rozedmy płuc i jej leczenie", której nieznajomość autor mi zarzuca w swych uwagach. Mieszkając od kilkunastu lat na prowincji, w warunkach badaniom naukowym niesprzyjających (o braku tu bibljotek Doc. G. sam wspomina), dopiero z pracy tej (na str. 461) dowiedziałem się o monografji Doc. G. „O duszności". Poprosiłem o tę książkę, była jednak w czytaniu. Uważając za konieczne uwzględnienie pracy autora polskiego, który pisał o duszności, książkę tę kupiłem. Znalazłem w niej zdanie, że, jeśli chodzi o patogenezę napadu astmy, może należałoby przenieść punkt zaczepienia rozważań ze skurczu oskrzeli na mięśnie oddechowe. Ponieważ na fakt ten, na rolę czynnika obwodowego w patofizjologji astmy, zwracam uwagę w swej pracy, choć cel mych badań był inny, uważałem za konieczne wspomnieć z całą lojalnością o autorze polskim, któremu wprawdzie nie mam nic do zawdzięczenia (badania swe przeprowadziłem niezależnie od niego; z książką jego zapoznałem się dopiero we wrześniu r. 1933, a więc po ukończeniu swych badań, bo już po swym odczycie majowym w Łodzi), który jednak myśl podobną wypowiedział przede mną. Przytoczyłem dalej, w oryginale, następujące zdanie Doc. G., które Doc. G. w polemice ze mną pominął zupełnie milczeniem: „Oczywiście zagadnienie to wymaga dalszych badań, praca ta jednak wydaje mi się godną podjęcia". Tem samem dawałem do zrozumienia, że, lubo niezależnie od Doc. G., badania takie, których doniosłość on podkreślił, wykonałem. Czyż można dać więc większy dowód, że cenię się autora (polskiego!), jeśli z całą lojalnością przyznaję mu pierwszeństwo w wypowiedzeniu pewnej myśli (o roli czynnika obwodowego w powstawaniu napadu astmy), jeśli powołuję się na jego autorytet, aby podnieść walor pracy własnej!? Toteż ze zdumieniem i żalem przeczytałem o pomijaniu i lekceważeniu autorów innych, o niedocenianiu autorów polskich...

Doc. G. twierdzi, że przytaczam piśmiennictwo polskie niezgodnie z brzmieniem tekstu i że on właśnie padł ofiarą mej niedokładności w przytaczaniu zapatrywań autorów innych. Dlaczego Doc. G. zarzuca mi złą wolę i niedbałe cytowanie autorów? Dlaczego nie przypuścił, że może najwyżej go niedokładnie zrozumiałem? Że wolno mi było jednak zrozumieć go tak, jak podałem w swej pracy, wynika z następującego wyjaśnienia.

W opisie swego przypadku, którego obserwacja, podkreślam to, nasunęła Doc. Goreckiemu myśl o roli mięśni oddechowych w patogenezie napadu astmy, wspomina Doc. G. tylko o napięciu mięśni klatki piersiowej, zaś o napięciu mięśni brzusznych ani słowa. W celu podkreślenia wagi swego spostrzeżenia, że mięśnie wdechowe były napięte, zaznacza to autor w monografji specjalnym (rozstawionym) drukiem. Dalej pisze: „Przeglądając w podręcznikach opisy dychawicy oskrzelowej, znalazłem potwierdzenie powyższego objawu u Morawitza:... mięśnie wdechowe, także podczas wydechu, względnie mało wiotczeją i znajdują się w stanie tonicznego podrażnienia". Przytacza więc Doc. G., jako potwierdzenie swego spostrzeżenia o napięciu mięśni wdechowych, znowuż spostrzeżenie, które odnosiło się wyłącznie do napięcia mięśni wdechowych. Wyciągnąłem stąd więc słuszny wniosek, że Doc. G. w przypadku swym (o który mi specjalnie chodziło jako o spostrzeżenie autora polskiego) nie zanotował u swej chorej stanu napięcia (odruchowego) mięśni brzusznych. Dlatego też, pisząc o Doc. G.: „autor wypowiada pogląd, że być może w zaburzeniach czynności oddechowej podczas napadu astmy odgrywa rolę napięcie mięśni kl. piersiowej (o mięśniach brzusznych i przeponie autor nie wspomina) i t. d." — rozumiałem pod tem, że nie wspomina o napięciu m. brzusznych, a nie o m. brzusznych wogóle! Bowiem to napięcie mięśni wdechowych, co podkreśla autor specjalnym drukiem, było zasadniczym objawem, który mu nasunął myśl o roli obwodowych mięśni oddechowych w powstawaniu napadu astmy. Polemizując ze mną, podaje Doc. G. w swych uwagach następujący urywek swej pracy: „chora... „łapała powietrze" kilkoma wdechami, pomiędzy któremi nie było prawie wydechu, i gdy jej klatka piersiowa była już rozszerzona *ad maximum*, nastąpiło długie usiłowanie wydechu, w czasie którego mięśnie wdechowe były napięte. Chora czyniła wrażenie, że wydech jej to walka mięśni wydechowych, zwłaszcza jamy brzusznej, z mięśniami wdechowemi". Odróżniam: odruchowe napięcie *(tonus)* mięśni od świadomego ich napięcia, jako skurczu (t. j. wysiłku), podległego woli. Z opisu tego wnioskowałem więc, że m. brzuszne odruchowo napięte nie były, a nastąpiło jedynie świadome ich napięcie: „usiłowanie" wydechu. Dieulafoy, na którego powołuje się Doc. G. w swej monografji, spostrzeżeń własnych nie posiada („Dieulafoy podaje, że Sée i Wintrich..."), a powołuje się na Sée i Wintricha. O tych autorach pisze Doc. G., że „przypisują napad duszności oskrzelowej spastycznemu skurczowi mięśni oddechowych, przyczem mięśnie wydechowe nie mogą pokonać skurczu mięśni wdechowych". Czy Doc. G. jednak w swoim (!) przypadku zaobserwował stan spastyczny (odruchowe napięcie) m. brzusznych, z zapatrywań Sée i Wintricha chyba wnioskować nie mogłem. Następne zdanie

monografii bowiem brzmi: „W związku z powyższem spostrzeżeniem nasuwa się zagadnienie, czy napad dychawicy oskrzelowej nie jest wyrazem zaburzonego oddychania, występującego pod wpływem odruchu Breuer-Heringa...“ (Podkreślenie Z. Goreckiego). Doc. G. opiera się więc nie na powyższych spostrzeżeniach (w tej mierze: Sée i Wintricha), a wyłącznie na spostrzeżeniu własnem, w którem, przypominam to, pisze drukiem rozstawionym o napięciu tylko mięśni wdechowych. Zarówno w zdaniu tem, jak i w pracy o rozedmie płuc, wspomina autor o odruchu Breuer-Heringa. W pracy archiwalnej pisze G. na str. 517: ...„chory nie może oddychać, jego mięśnie wdechowe i wydechowe są równocześnie napięte, jakgdyby mechanizm i sprawność oddychania uległy zaburzeniu (zaburzenia w odruchu Breuer-Heringa)...“. Jak wiadomo, odruch ten polega na tem, że znaczne wdechowe rozciągnięcie płuca powoduje odruchowy wydech klatki piersiowej, zapad płuca — wdechowe jej rozszerzenie. A więc i stąd wnioskowałem o napięciu mięśni wdechowych i ewent. wydechowych tylko klatki piersiowej.

Wynika stąd, że w dobrej wierze pisałem tak, jak rozumiałem i rozumieć mogłem, i że nie było z mej strony niedbałego stosunku do pracy autora polskiego.

Doc. G. zarzuca mi wreszcie, że niesłusznie twierdzę, że klinika nie uwzględnia roli przepony, mięśni brzucha w fizjologji oddychania, bowiem w podręcznikach chorób wewnętrznych nie pisze się o tem, jako o sprawach ogólnie znanych, podkreślanych jednak ustawicznie w wykładach dla studentów. — Znowuż nieporozumienie. Nie twierdzę bynajmniej, że klinika wewnętrzna (mam tu na myśli pogląd panujący, a więc kliniki wewnętrzne wogóle) nic nie wie o roli przepony i m. brzucha w normalnym akcie oddychania, tylko że tych faktów znanych nie uwzględniła w patofizjologji oddychania, t. j. w celu wytłumaczenia mechanizmu powstawania napadu astmy. Piszę przecież w swej pracy, że dotychczasowa teorja astmy tłumaczy wydechowy charakter duszności istnieniem większego oporu podczas wydechu wskutek słabszych sił wydechowych (czynne mięśniowe siły klatki piersiowej pokonywują ten opór podczas wdechu, gdy słabsze, sprężyste, siły wydechowe pokonać go nie mogą). Otóż to twierdzenie o istnieniu zasadniczo słabszych sił wydechowych uważam za słaby punkt dotychczasowej teorji astmy; twierdzenie to jest niezgodne z prawdą, bowiem nie bierze tu się pod uwagę (zatem nie w wykładach o fizjologji oddychania, jak mniema Doc. G., a w podawaniu mechanizmu powstawania astmy, czyli duszności wydechowej) — istnienia silnego dodatkowego mięśnia wydechowego, t. j. mięśni brzusznych, które mogłyby wspomóc słabe „elastyczne“ siły wydechowe klatki piersiowej. Nasilona czynność m. brzusznych powinna byłaby zatem skompensować elastyczne siły wydechowe kl. piersiowej, innemi słowy: duszność o charakterze wydechowym nie powinna byłaby wogóle wystąpić. I w tem tkwi, wydaje mi się, wewnętrzny błąd logiczny dotychczasowej teorji astmy: jeśli nie uwzględni ona roli m. brzusznych, ratuje wprawdzie wydechowy charakter duszności, ale będzie w niezgodzie z fizjologją, bo pominie fakt istnienia silnego dodatkowego mięśnia wydechowego (m. brzusznych); jeśli weźmie go pod uwagę — nie wytłumaczy wtedy wydechowego charakteru duszności. A ponieważ ten wydechowy charakter duszności jest faktem, spostrzeżeniem realnem, przeto dotychczasowa teorja astmy, choć wiedziała z fizjologji oddychania o istnieniu i roli m. brzusznych, musiała w patofizjologji, świadomie czy podświadomie, pominąć ich istnienie milczeniem. Ja tłumaczę sobie — zob. szczeg. w mej pracy; również podaną poniżej tablicę — wydechowy charakter duszności: nie istnieniem zasadniczo słabszych, w porównaniu z wdechowemi, sił wydechowych, a odruchowem, patologicznem ich zahamowaniem; wydechowy charakter duszności zostaje uratowany, bo silny dodatkowy mięsień wydechowy, t. j. mięśnie brzuszne, których istnienie biorę już pod uwagę w rozważaniach patogenetycznych, ulega zahamowaniu.

Ze słów Doc. Goreckiego, że spostrzeżenia autorów innych podaję, jako własne i jako „koncepcję nową“, wynikałoby, że właściwie w mej publikacji niema nic nowego: i w ten sposób ze żmudnej kilkuletniej pracy, z bacznej obserwacji kilkudziesięciu chorych nicby nie zostało... To mnie zmusza do bliższego jeszcze wyjaśnienia, na czem polega istotnie moja koncepcja i czem się różni od dotychczasowej teorji powstawania astmy. Czynię to w sposób zwięzły, zestawiając najważniejsze punkty na poniższej tablicy:

Teorja dotychczasowa.

1. Siły wdechowe kl. piersiowej pokonywują opór.
2. Słabe siły wydechowe tej kl. nie mogą mu sprostać (o mięśniach brzusznych ani słowa).
3. Rezultat: przewaga wdechu nad wydechem i przeto zaleganie powietrza.
4. Zaleganie powietrza powoduje rozedmę płuc i
a) bierne rozszerzenie kl. piersiowej,
b) bierne obniżenie przepony.

Jest to teorja mechaniczna, oparta na tezie o niestosunku sił oddechowych do oporu w różnych fazach oddechu:

a) wdech: stosunek $\frac{\text{siły wdech.}}{\text{opór}}$ na korzyść wdechu.

b) wydech: stosunek $\frac{\text{siły wydech.}}{\text{opór}}$ na niekorzyść wydechu.

Koncepcja nowa.

1. Siły wdechowe kl. piersiowej pokonywują opór.
2. Znaczne siły wydechowe mięśni brzusznych mogłyby mu sprostać, ale ulegają odruchowemu zahamowaniu.
3. Rezultat: przewaga wdechu nad wydechem i przeto zaleganie powietrza.
4. Ale pozatem występuje:
a) czynne rozszerzenie kl. piersiowej (t. j. odruchowe jej ustawienie w fazie wdechowej)
b) czynne(?) obniżenie przepony.

Jest uzupełnieniem i korektą teorji dawnej, bo wprowadza czynnik patofizjologiczny:

a) odruch patologiczny wdechowego ustawienia kl. piersiowej.
b) odruch patologiczny zahamowania (osłabienia) czynności m. brzusznych.

Wysunięcie więc miast poprzedniej, wyłącznie mechanicznej, a niezgodnej z fizjologją, teorji astmy — koncepcji patofizjologicznej; wprowadzenie, na podstawie spostrzeżeń na chorych, do złożonego mechanizmu powstawania napadu astmy oskrzelowej (a więc świadome podkreślenie tego) dwóch odruchów patologicznych: odruchu wdechowego, ustawienia klatki piersiowej oraz odruchu zahamowania (osłabienia) siły wydechowej mięśni brzusznych; podanie wytłumaczenia działania leczniczego, gimnastyki oddechowej, które usuwa sprzeczności w koncepcjach dawnych, co przyczynić się może do spopularyzowania tej niesłusznie zaniedbanej metody czynnościowego leczenia astmy, — oto, co wydaje mi się w mej pracy rzeczą nową, a czego Doc. Gorecki nie dostrzega.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Włodzimierz MIKUŁOWSKI. Warszawa.

Mimowolne oddawanie kału u dziewczynki 9-letniej z kiłą wrodzoną.

Ze Szpitala Karola i Marji dla dzieci w Warszawie.
Dyrektor: Prof. Władysław Szenajch.

Wanda Wi.[1]) Nr. 33.473, dziewczynka miejska, lat 9, przybywa do szpitala dn. 20-go listopada 1933 spowodu mimowolnego oddawania kału. Dziecko znajduje się w internacie i dalszy jego pobyt uzależniony jest od wyleczenia z tej przypadłości. Cierpienie trwa od kilku miesięcy i polega na bezwiednem oddawaniu skąpej ilości miękkiego kału za dnia, w czasie zabawy lub zajęć szkolnych, co 2—3 dni tak, że bielizna dziecka jest prawie stale zanieczyszczona. Dziecko nie ma biegunki, ani żadnych dolegliwości kiszkowych.

Wywiady dziecka stwierdzają przebycie odry w lipcu 1933 r. Rozwój dziecka był w pierwszem dzieciństwie normalny. Wywiady rodzinne donoszą o jednem rodzeństwie zdrowem w domu, o śmierci jednego rodzeństwa w pierwszym roku życia spowodu zapalenia mózgu i o 2 poronieniach matki we wczesnych miesiącach ciąży. Matka przechodziła przed 2 laty grypę z objawami mózgowemi. Ojciec dziecka, nieżyjący z matką, jest potatorem. O dziadkach dziecka brak szczegółów anamnestycznych.

---

[1]) Przypadek demonstrowany i omawiany przeze mnie na posiedzeniu klinicznem Warsz. Tow. Lek. dn. 22. V. 1934.

Badanie stwierdza: silną budowę ciała, wzrost 130 cm (zam. 127 cm), wagę 30 kg (zam. 26 kg), dość obfitą podściółkę tłuszczową, głowę o obwodzie zmniejszonym (50 cm zam. 52 cm), małżowiny uszne asymetryczne. Na wardze dolnej prostopadła szczelina. Owłosienie głowy obfite, oczy o żywym połysku. Zmarszczka nakątna *(Epicanthus)*, dość wielki język i niezgrabny kształt zgrubiałych palców rąk *(plump)* przypomina typ mongoloidyzmu. Ciepłota ciała normalna. Tętno 84. Objaw Aschnera 84/48. Parcie krwi Riva-Rocci 85/75. Narządy klatki piersiowej i jamy brzusznej bez zmian. Badanie przez odbytnicę ujemne. Brak rozszczepienia kręgosłupa przy badaniu zewnętrznem. Roentgen kręgosłupa ujemny, brak rozszczepienia kręgosłupa.

Badanie neurologiczne stwierdza: nierówność źrenic (lewa szersza). Oddziaływanie na światło i konwergencję dobre. Objaw Chwostka dodatni. Odruchy ścięgniste osłabione. Hipotonja mięśniowa.

Badanie rynolaryngologiczne stwierdza obecność miernego stopnia wyrośli adenoidalnych. Dno oka bez zmian.

We krwi 70% hem. (Sahli), 4,620.000 czerw. krw. 5.400 białych ciałek. Pał. 14, Segm. 37, Limf. 41, Kwasochł. 5, Mon. 3. Opadanie krwinek 5 godz. Odczyn Pirqueta ujemny, na luotest dodatni, Aldricha 30'. Nakłucie lędźwiowe wydostaje, przy ciśnieniu 20 cm Claude w pozycji leżącej, płyn jasny, przeźroczysty, z kłaczkami, niezapalny. Białka 0,40‰ (Sicard). Chlorków 0,7‰. Cukru 0,5‰. Mocznika 0,27‰. Odczyn Takata-Ara dodatni. Przyżyciowe barwienie stwierdza w osadzie odwirowanym obecność licznych limfocytów, skąpych komórek plazmatycznych i komórek śródbłonkowych. W kamerze Fuchsa-Rosenthala 21 limfocytów w 1 mm^3.

Badanie moczu ujemne, kał nie zawiera jaj pasorzytów.

Przebieg choroby: Obserwacja dziewczynki w szpitalu potwierdza istnienie dolegliwości, zauważonej w internacie. Oddawanie kału mimowolne odbywa się w odstępach dwudniowych, w skąpych ilościach za dnia, nie w nocy, niezależnie od normalnej defekacji i od jakichkolwiek dolegliwości trawiennych, niezależnie od moczenia i wreszcie od stanu psychicznego. Inteligencja dziecka jest nieco obniżona, jak to wynika z powolnego biegu myśli przy rachowaniu. Dziecko jest żywo pobudliwe, łatwo wybucha gniewem, ale w zabawie potrafi być wesołe i towarzyskie.

U dziecka zastosowano, oprócz leżenia w łóżku, podawanie *camphorae monobromatae* 0,04 3 razy dziennie, wcierki szarej maści 1,5 g oraz *stovarsoli* 0,25, raz na dzień, przez 4 dni w tygodniu. Po upływie 3 tygodni objaw chorobowy mimowolnego oddawania kału ustąpił.

Dnia 3-go stycznia 1934 roku powtórzone nakłucie wydobywa płyn mózgowy o tych samych własnościach fizycznych i chemicznych. W kamerze Fuchsa-Rosenthala 12 komórek w 1 mm^3. Dnia 8. I. 1934 dziecko opuszcza szpital w stanie dobrym. Od tego czasu dziecko, obserwowane ambulatoryjnie, utrzymuje się wolne od uprzednich dolegliwości.

Na podstawie przytoczonych wyjątków z protokołu choroby wynika, że w przypadku naszym chodziło o dziewczynkę 9-letnią, uczęszczającą do szkoły, która cierpiała na mimowolne oddawanie kału w dzień, niezależnie od jakiegokolwiek cierpienia przewodu pokarmowego. Dziecko jest żywo pobudliwe pod względem emocji. Lekko zaznaczona zmarszczka nakątna, kształt języka i palców przy nieco leniwym intelekcie przypominają typ mongoloidyzmu. Wspomniana mikrocefalja dowodzi również pewnego zaburzenia gruczołów dokrewnych.

Objaw Chwostka, objaw Aschnera, żywy blask oczu *(Widerschein, éclat brillant)*, przy zwiększonej lepkości krwi, w stosunku do niskiego ciśnienia krwi świadczy o pobudliwości naczyniowo-ruchowej.

U dziecka szkolnego z opisaną konstytucją neuropatyczną obserwowano wystąpienie mimowolnego oddawania kału. Schorzenie to stanowi jednostkę chorobową dzieci wieku szkolnego. W diagnostyce różniczkowej należało wykluczyć inne postacie mimowolnego oddawania kału spotykane w wieku szkolnym. W przypadku naszym uderzała pora dzienna, nie nocna, oddawania kału, niezależność od t. zw. nocnego moczenia, brak rozszczepienia kręgosłupa. Brak hipertonji mięśniowej, sygnalizowanej przez Freuda i Dupré w przebiegu *diuresis nocturna*. Brak skłonności do biegunki i niezależność od zaburzeń trawiennych. W przypadku naszym nie chodziło o t. zw. defekację emocyjną, ze strachu, albo o defekację, towarzyszącą asfiksji (jak w czasie tracheotomji lub intubacji w przebiegu dławca u dzieci). Nie chodziło również o zjawisko mimowolnego oddawania kału, spotykane w przebiegu psychoz, lub w śpiączce, w zamroczeniach, w zapaleniach wielu nerwów *(polyneuritis)*. W przypadkach takich zjawisko defekacji występuje w dzień i w nocy z równoczesnem moczeniem mimowolnem. Wreszcie nie chodziło w przypadku naszym o padaczkę, ani o *petit mal* padaczkowy. Nie uchwycono bowiem ani t. zw. aury, ani utraty przytomności.

Szereg szczegółów anamnestycznych, klinicznych i laboratoryjnych świadczy, że ustrój dziecka jest zakażony kiłą wrodzoną. Anamneza rodzinna wspomina o dwu poronieniach matki i o śmierci jednego rodzeństwa w pierwszym roku życia spowodu zapalenia mózgu. Matka dziecka przechodziła encefalopatję w związku z grypą. Ojciec dziecka jest alkoholikiem. Dziecko ma asymetrję małżowin usznych i rowek dolnej wargi, opisany przez Miliana, jako stygmat kiły wrodzonej. Oprócz tego dziecko wykazuje nierówność źrenic. Jakkolwiek odczyn Wassermanna u dziecka jest ujemny, to jednak odczyn skórny na luotest (Fessler i Kindler) jest dodatni. Wreszcie płyn mózgowy dziecka wykazuje zwiększoną ilość białka i pleocytozę limfocytową oraz obecność małych komórek plazmatycznych przy barwieniu przyżyciowem. Wynik badania płynu mózgowego przemawia za istnieniem dyskretnej postaci zapalenia pajęczynówki *(arachnoiditis)*.

Jakkolwiek w przypadku naszym zastosowanie leczenia przeciwkiłowego zbiegało się z rychłem ustąpieniem od kilku miesięcy trwającego defektu w oddawaniu stolca, to jednak, w przekonaniu, że cierpienie to było raczej czynnościowe, nie chcemy w sposób prymitywny interpretować *post hoc* leczniczego.

Jak w każdym, najbardziej precyzyjnie udowodnionym przypadku konstytucji kiłowej jest rzeczą bardzo trudną przy dzisiejszym stanie wiedzy zakreślić ścisłą granicę między statyką a dynamiką choroby, tak i w tym konkretnym przypadku nie jest rzeczą łatwą rozstrzygnąć, w jakim stosunku pozostają poszczególnie zauważone dysfunkcje do charakteru i do lokalizacji zmian anatomicznych. To prawdopodobne, że, jak z protokołu choroby wynika, niewątpliwie poza dyskretnem schorzeniem kiłowem układu nerwowego, takiemu samemu zakażeniu uległy były gruczoły dokrewne i spowodowały w skutku nietylko pewne cechy endokrynopatji (jak mongoloidyzm, mikrocefalja), ale także objawy wzmożonej pobudliwości układu naczyniowo-roślinnego, pozostającego w bliskiej korelacji z układem dokrewnym. Taki zazwyczaj bywa mechanizm wszelkich endokrynopatyj zakaźnych. Bliższy mechanizm patologiczny objawu obserwowanej defekacji mimowolnej nie może być dopóty znany, dopóki nie jest ustalony fizjologiczny mechanizm oddawania stolca i lokalizacja ośrodka dla odbytnicy. Gdy większość autorów upatruje go w odcinku trzecim i czwartym (i piątym?) krzyżowym, to Müller umiejscawia go w zwojach sympatycznych miednicy. W myśl tej hipotezy, możnaby zaryzykować przypuszczenie o zakażeniu kiłowem ośrodka w zwojach sympatycznych miednicy.

Doświadczenia autorów Goldtza i Ewalda, Langlea, Arloinga, Fulda i in. wskazują, że zwieracz zewnętrzny odbytu przedstawia szczególne warunki. Frankl-Hochwarth i Fröhlich wykazali, że mięsień ten zbliżony jest pod względem reakcji i czynności do mięśni gładkich. Autorowie ci dlatego uważali za wskazane przenieść ośrodek napięcia *(Tonuscentrum)* do zwojów sympatycznych, przypisując jednak szarej substancji rdzeniowej w stożku końcowym wpływ regulacyjny na ten ośrodek sympatyczny. Znacznie dalej posunął się E. R. Müller. Według niego wogóle nie należy szukać ośrodków dla wypróżnienia pęcherza, odbytnicy i erekcji prącia w rdzeniu kręgowym, ale w zwojach sympatycznych miednicy.

Ponieważ schorzenie mimowolnego oddawania kału ma przypuszczalnie analogiczny mechanizm fizjopatologiczny, z t. zw. moczeniem nocnem, przeto możnaby szukać przyczyny w t. zw. myelo-dysplazji Fuchsa i Peritza z rozszczepieniem kręgosłupa jawnem lub ukrytem. W przypadku naszym brak jednak współistnienia moczenia nocnego.

Skurcze, powodujące wypróżnienie kiszki odchodowej, są wynikiem odruchu, którego punktem wyjścia jest specjalna wrażliwość śluzówki i mięśniówki odbytnicy, wrażliwość, podrażniona przez kontakt treści kałowej. Nadmierna wrażliwość śluzówki może być przyczyną nagłych i żywych skurczów mięśni jelit i brzucha, które przezwyciężają opór atonicznego zwieracza odbytu.

Wpływ mózgu na pewne mimowolne stany defekacji, jak wiadomo, jest niemniej ustalony.

Badania Marfana, ustaliły, że w 6 na 10 przypadków chodziło o dzieci z kiłą wrodzoną.

Prognoza cierpienia według Marfana jest naogół dobra, bo znika z ustaleniem pokwitania lub wkrótce po niem. Samo przez się cierpienie nie jest więc ciężkie. Ale objawia ono stan neuropatji szczególnej i zmusza do szukania kiły wrodzonej. „Nawet gdy się nie znajdzie objawów kiły, jest rzeczą roztropną chorych takich poddać leczeniu swoistemu".

Streszczenie.

Dziewczynka pozornie zupełnie zdrowa przybywa 20. XI. 33 r. do szpitala spowodu od szeregu miesięcy trwającego mimowolnego oddawania kału w skąpych ilościach, za dnia, w odstępach 2 do 3-dn. Brak równoczesnego mimowolnego oddawania moczu, brak rozszczepienia kręgosłupa, niezależność od jakichkolwiek zaburzeń przewodu pokarmowego lub od silnych wzruszeń. Zachowana przytomność umysłowa i brak aury wykluczają możliwość zachodzącego ekwiwalentu padaczkowego. Cierpienie jest samo w sobie banalnym objawem czynnościowym neuropatji i wyrazem odchylenia w odruchu defekacji.

Anamneza rodzinna dziecka, obecność niektórych stygmatów kiłowych, nierówność źrenic, pleocytoza płynu mózgowego z obecnością komórek plazmatycznych pozwalają na rozpoznanie kiły wrodzonej dziecka. Odkrycie kiły u tej dziewczynki było dziełem przypadku przy okazji banalnego objawu mimowolnego oddawania kału u dziecka szkolnego.

Ponieważ zakażenie kiłowe swojem powinowactwem do tkanki nerwowej powoduje często stany ogólnej mniejszej wartościowości nerwowej, przeto zachodzi potrzeba uzależnienia neuropatycznego objawu mimowolnej defekacji od zakażenia kiłowego ustroju oraz potrzeba etjologicznego uwzględnienia na przyszłość także czynnika zakaźnego kiłowego u dzieci szkolnych, dotkniętych defektem mimowolnego oddawania kału. Dziecko było leczone specyficznie. Opuściło szpital rychło wyleczone.

Piśmiennictwo:

1) Marfan A.: Presse Méd. Nr. 1. 1934. — 2) Mikułowski Wł.: Nowiny Lekarskie. Z. 16. 1932. — Schweiz. med. Woch. 61. Jg. Nr. 25. 1931. — Pol. Gaz. Lek. Nr. 34, 35. 1930. — 3) Oppenheim: Lehrb. d. Nervenhlk. Str. 143. 1913.

WYKŁADY I ODCZYTY.

Dr. J. MARZECKI. Warszawa.

Fragmenty z biodynamiki jonów w ustroju.

Zagadnienie procesów mikrofizycznych, przebiegających w żywym organizmie oddawna zaprząta umysły biologów i fizjologów. Współczesna fizyka wyjaśniła, że procesy energetyczne w kosmosie, wzgl. na naszej ziemi, mające wpływ na mikrotwory, o cechach korpuskularnych, poczynają się od ciał, składających się na budowę atomu, a więc elektronów i protonów, oraz ich równorzędnych postaci o odmiennych ładunkach, jak pozytronów oraz, ze zrównoważonym ładunkiem — neutronów. Biodynamiki tych ostatnich nie znamy jeszcze, natomiast niektóre własności biodynamiczne elektronów i atomów zjonizowanych poznaliśmy i o nich poniżej mówić będziemy.

Tak więc, najsubtelniejszym poznanym przez nas mikrotworem, jest jon, czyli atom zawierający ładunek dodatni lub ujemny, oraz, w świecie gazów, — elektron, jako jon niosący ładunek ujemny, bądź proton — jako jon dodatni.

Teorja atomistyczna poucza nas, że obojętny atom nie przejawia żadnych tendencyj do kojarzenia się z otaczającym go światem mikrotworów; jednak z chwilą gdy w wewnętrznym układzie obojętnego atomu zostanie naruszoną równowaga, co może nastąpić przez oderwanie jednego lub kilku elektronów, bądź przyłączenie elektronu, następuje zmiana stosunku energetycznego pomiędzy jądrem protonowem atomu, a jego układem zewnętrznym — elektronowym. Oderwanie elektronu tworzy jon dodatni, przyłączenie elektronu — jon ujemny. Tak więc, jon posiada określony ładunek, a zarazem siły sprzyjające do kojarzenia się zjonizowanego atomu z innemi otaczającemi go atomami, zależnie od istniejących warunków i innych, poznanych już własności jonu. Bodźcem, który wytrącił obojętny atom z równowagi może być inny atom, elektron lub energja promienista, np. promień pozafiołkowy, promień kosmiczny, wreszcie ciała radoczynne, promienie alfa, beta lub gamma i t. p.

Fizyka wskazuje na szereg czynników posiadających własności jonizacji atomów. Nauka o powstawaniu jonów stanowi piękny i obszerny dział fizyki, który dziś już nie jest obcy lekarzowi.

Aby pojąć, jak wielkie znaczenie posiada jon w życiu organizmu, należy zaznaczyć, że sprawa chemicznego powinowactwa, całej przemiany materji w ustroju. rozkład pokarmów, synteza złożonego białka ustrojowego z najprostszych aminokwasów, pozatem niezmiernie skomplikowany układ napięć energetycznych, wszystko to przebiega li tylko w postaci zjonizowanej.

Nic więc dziwnego, że biologja i fizjologja, a za niemi i terapja, w poznaniu problemów jonifikacji widzą wielki etap wiodący do pogłębienia wiedzy o życiu, zdrowiu i chorobie.

Najlepszym dowodem tego, cośmy wyżej powiedzieli, są wyniki prac nad wpływem jonów atmosferycznych na ustrój, jakoteż badań nad działaniem sztucznie zjonizowanego powietrza na przebieg niektórych biofizycznych procesów w ustroju.

Mamy w ręku gruby tom zawierający szereg prac wykonanych w „Instytucie jonifikacji" w Moskwie, znajdującym się pod kierunkiem Prof. Czyżewskiego. Gdy zestawimy prace te (w znacznej części znane z badań innych europejskich autorów i traktowane w danym przypadku jako jeszcze jeden poważny dowód w szeregu tego rodzaju obserwacyj), z całokształtem badań nad biodynamiką jonów, nabierzemy wyobrażenia, jak poważną rolę odgrywa jon w podstawowych procesach przemiany i energetyzmu ustrojowego.

W „Nowinach Lekarskich" r. b. ukazała się obszerna praca Prof. Korczyńskiego traktująca o własnościach fizycznych i biodynamicznych jonów atmosferycznych.

W artykule niniejszym podajemy garść wiadomości o działaniu jonów na ustrój.

Badania Czyżewskiego i Wasiljewa oparły się na klasycznej teorji Bernsteina o prądach bioelektrycznych, ogłoszonej w 1912 roku, a polegającej na roli potencjałów błon komórkowych, pozatem na teorji Beutnera o potencjałach elektrycznych dwóch faz, teorji Michaelisa — o stanie elektrycznym koloidów błony komórkowej oraz teorji Kellera — o komórkowych anodach i katodach.

Badania powyższych autorów doprowadziły do stwierdzenia istnienia przemiany elektrycznej w układzie aeropoetycznym oraz w komórkach tkanek ustrojowych.

Metodyka elektroforezy wskazuje, iż komórki tkanek oraz erytrocyty w polu elektrycznem posuwają się ku anodzie. Z tego wynika, że powierzchnia ich otoczek posiada ładunek ujemny.

Jednakże rodzaj ładunków w środowisku błony oraz na zewnętrznej i wewnętrznej jej powierzchni odmienny jest u erytrocytów jak też i komórek tkankowych, ustalono bowiem, że błony komórek tkankowych przepuszczają katjony, natomiast błony erytrocytów — anjony.

Zgodnie z obserwacją Bernsteina nad rodzajem prądów elektrycznych w błonach stwierdzono, że błony komórkowe tkanek naładowane są dodatnio, powierzchnia błony erytrocytów — ujemnie. W myśl prawa elektrodynamiki, na wewnętrznych powierzchniach jednych i drugich błon znajdują się ładunki przeciwnego znaku. Na zasadzie tychże praw, pomiędzy stabilizowanemi komórkami ścian naczyń, a biegnącemi obok erytrocytami istnieje elektrostatyczny stosunek powodujący pewną neutralizację zewnętrznego dodatniego ładunku komórek, a więc ich depolaryzację.

W przypadku wzmożenia stopnia polaryzacji komórki tkankowej, powstają zjawiska odwrotne w postaci depolaryzacji biegnącego obok erytrocytu, który oddaje komórce część swego ładunku ujemnego.

W myśl powyższego, pomiędzy tkankami naczyń, a krwią istnieje stałe współdziałanie elektrodynamiczne. W wyniku takiego stałego współdziałania biegunowo przeciwnych napięć energetycznych — polaryzującego i depolaryzującego, ustala się pewien stan, dla ustroju normalny, w postaci stale zmiennej elektrostatycznej równowagi. Reasumując powyższe, wnioskujemy, że nadmierna polaryzacja erytrocytu prowadzi do depolaryzacji komórki i odwrotnie.

Gdy chodzi o ustalenie czynnika powodującego powyższe zjawiska, to należy szukać go we wdechanem powietrzu zawierającem naturalną, a niekiedy nadmierną ilość jonów.

Przy ujemnej unipolarnej jonizacji wdechanego powietrza powstaje zmniejszenie naturalnej dodatniej polaryzacji komórek nabłonkowych pęcherzyków płucnych, przy dodatniej — procesy te przebiegają odwrotnie.

Poruszające się w krwiobiegu erytrocyty, stykając się z różnemi narządami, stają się czynnikiem powodującym zmiany rodzaju i stopnia ładunku komórek narządów.

Powyższe zjawiska przebiegają zależnie od ładunku wdechanych z powietrzem jonów, mianowicie:

a) Wdechanie ujemnych jonów powietrza powoduje depolaryzację komórek tkankowych ustroju, natomiast wdechanie jonów dodatnich wzmaga polaryzację tychże.

b) Wzmożenie pobudliwości komórek ustroju podnosi polaryzację erytrocytów, a więc ich zewnętrzny ładunek.

c) Obniżenie polaryzacji erytrocytów hamuje zdolność wymienną komórek tkankowych.

Przychodzimy do wniosku, że:

1. Wdechanie ujemnie naładowanego powietrza prowadzi do wzmożenia pobudliwości komórek, do zachowania przez nie tego stanu przez pewien czas oraz wzmożenia przemiany gazowej i ogólnej.

2. Wdechanie dodatnio naładowanego powietrza powoduje osłabienie pobudliwości komórek, upośledzenie przemiany, oraz upośledzenie stanu psychicznego.

Wywody powyższe znalazły potwierdzenie w pracach Caspari'ego, Dessauera i Czyżewskiego.

Badacze ci stwierdzili, że ujemna jonizacja wdechanego powietrza powoduje wzmożenie czynności układu wegetatywnego, energji płciowej, przemiany ogólnej, zarówno *biotonus* somatyczny jak i psychiczny ulegają wzmożonej czynności. Przy dodatniej jonizacji wdechanego powietrza wszystkie powyższe objawy ulegają depresji.

Nagromadzenie jonów ujemnych w pęcherzykach płucnych powoduje depolaryzację komórek nabłonkowych tego układu, czyli wzmożenie przenikliwości ich dla dopływającego do krwi tlenu i wydalanego kwasu węglowego. Jonizacja dodatnia powoduje efekt przeciwny.

Objawy powyższe obserwował Caspari oraz Czyżewski i Heppel.

Na zasadzie wyżej wyłuszczonych danych, schematycznie proces omawiany przedstawia się następująco:

Jonizacja ujemna wdechanego powietrza wytwarza depolaryzację komórek układu respiracyjnego, co powoduje polaryzację erytrocytów i następnie depolaryzację wszystkich innych komórek tkankowych. Działanie takie wzmaga czynność ustroju. Jonizacja dodatnia odwraca powyższe procesy i powoduje obniżenie czynności ustroju.

Wdechanie nadmiernej ilości jonów tego lub innego znaku przyczynić się może do zmian podstawowych biologicznych procesów w ustroju w postaci nadmiernego wzmożenia ich czynności o charakterze zahamowania parabiotycznego.

Wyżej przytoczone obserwacje nasuwają ważne pytania:

1. Jakie fizjologiczne znaczenie posiada fakt, że błona erytrocytów wybiórczo przepuszcza anjony i jest spolaryzowana inaczej niż błona wszystkich innych komórek tkankowych przepuszczających katjony?

2. Czy składniki krwi, a specjalnie erytrocyty nie stanowią czynnika regulującego stan elektrobiotyczny tkanek i odwrotnie, czy tkanki nie są regulatorem energetyzmu składników krwi?

3. Czy istnieje jakikolwiek związek pomiędzy elektrycznością atmosferyczną (stałą naturalną jonizacją powietrza) a energetyzmem ustrojowym, decydującym o bioelektrycznych procesach przebiegających w ustroju?

4. Czy istnieje współdziałanie pomiędzy różnemi składnikami ustroju, powstające drogą zmian energetycznych własności krwi?

O ile istnieje takie współdziałanie, Czyżewski proponuje nazwać je „elektrodynamiczną koordynacją narządów".

* * *

Dotychczas omawialiśmy wpływ jonów obu znaków na ustrój; teraz zwróćmy uwagę na środowisko otaczającego człowieka powietrza, w kierunku jonizacji tegoż. Jak wiadomo, atmosfera zawiera od 19.98% do 22% tlenu; 71,15% do 77,92% azotu; od 0.3‰ do 3‰ CO_2. Znaleziono pozatem w powietrzu inne związki jak węgiel, węglowodory, amoniak, tlenki azotu, gazy obojętne z grupy argonu, wolny wodór, wodorotlenki i ozon. Średnia ilość drobin będących w powietrzu zależy od temperatury i ciśnienia. Przy 0^0 i 1 atmosferze, 1 cm^3 zawiera $2.77.10^{19}$ drobin i waży 0,00129 g. Cyfra ta zawiera $0,58.10^{19}$ drobin tlenu i $2,17.10^{19}$ drobin azotu.

Prace Eberta, Elstera i Geitela przyczyniły się do stworzenia t. zw. teorji adsorbcyjnej. Ustalono, że przez górne warstwy ziemi przesącza się powietrze zawierające radoczynną emanację, wskutek czego jest zjonizowane.

Jony ujemne przeważnie oddają ziemi swe ładunki, natomiast jony dodatnie przedostają się do przyziemnych warstw powietrza. Ebert udowodnił, że powietrze wydostające się z ziemi zawiera nadmiar jonów dodatnich. Ładunek samej ziemi w stosunku do atmosfery jest ujemny, przytem dodatnie ładunki powietrza dążą ku ziemi.

Badania nad szybkością ruchu jonów doprowadziły do wykrycia trzech podstawowych ich wielkości, są to:

1) Lekkie jony, 2) średnie jony Pollocka, 3) ciężkie jony Langevina.

W powietrzu obserwujemy ujemne jony tlenu, rzadziej ujemne i dodatnie jony azotu, oraz ujemne jony dwutlenku węgla. W warunkach powodujących nadmiar jonów dodatnich w powietrzu, znajdują się jony dodatnie tlenu, azotu oraz wolnego wodoru.

Naturalnemi czynnikami jonizującemi powietrze są a) emanacja radu znajdująca się w powietrzu, b) radoczynne promieniowanie ziemi, śniegu etc., c) zjawiska fotoelektryczne, d) promienie ultrafioletowe, e) promieniowanie słońca korpuskularne, f) promienie kosmiczne.

Zwróćmy teraz uwagę na biologiczne działanie zjonizowanego powietrza.

Badania nad działaniem ozonu na ustrój pierwszy rozpoczął Schübler w 1810 roku. Schönbein w 1840 r. badał działanie ozonu na oddychanie i stwierdził, że myszy giną przy koncentracji ozonu 1 na 6000 części powietrza.

Czemezow stwierdził, że ozon poraża ośrodek oddechowy. Pod wpływem ozonu następują procesy zapalne w płucach lub znaczne ich podrażnienie. Ozon tylko w specjalnych warunkach może przedostawać się do krwi i do chwili obecnej nie posiadamy wskazówek, aby mógł on spowodować proces utleniania krwi.

Zastosowanie ozonu w celach leczniczych nie ma uzasadnienia. Dotyczy to również związków azotowych NO_2H; NO_2; NO, które w koncentracji 0,5 — 1 mg na litr mogą spowodować śmierć. Słabsze koncentracje tych związków powodują methemoglobinurje, oligurje oraz zmiany czynnościowe serca (Curschmann, Schmieden, Schverin). Również niewiele możemy powiedzieć o azocie atomowym, biorącym udział w tworzeniu podstawowych procesów biogenetycznych.

Jony powietrza a koloido-elektrolityczny skład komórek.

Przeniknąwszy przez błonę komórkową jony poczynają współdziałać z protoplazmą komórek stanowiących zespół roztworów koloidalnych o wysoce złożonym składzie. Protoplazmę rozpatrujemy jako koloid hydrofilowy.

Przebieg i natężenie przemiany wewnątrzkomórkowej zależne są od koloidalnego stanu komórki, jej energetyzmu drobinowego, środowiska dyspersyjnego, stanu cząsteczek dyspersyjnych i zdolności tych ciał do dyfuzji, wytwarzania nowych połączeń, koagulacji, adsorbcji i szeregu innych funkcyj regulujących równowagę i czynność żywego ustroju.

Fermenty wpływające na przemianę wewnątrzkomórkową stanowią niewątpliwie również koloidy ze wszystkiemi ich własnościami bioenergetycznemi.

Jony H i OH przenikają do komórek w postaci niezdysocjowanych drobin kwasowych lub zasadowych i dopiero wewnątrz komórki rozpadają się na jony.

Przenikanie jonów do komórek zostało stwierdzone. Proces ten przebiega wybiórczo zależnie od znaku ładunku.

Powstaje pytanie, czy jony powietrza przedostają się do krwi, przenikając przez komórki bezjądrzaste ścian pęcherzyków płucnych oraz nabłonek włośniczek, czy też zostają adsorbowane przez powierzchnię nabłonka oddechowego i działają na składniki krwi drogą indukcji elektrostatycznej.

Bernstein twierdzi, że funkcja życiowa komórek zależną jest od ich przenikliwości. Podczas narkozy przenikliwość komórek słabnie i jednocześnie słabnie ich działalność życiowa. Czyżewski, opierając się na szeregu doświadczeń, stwierdził, że pod wpływem zjonizowanego powietrza następują zmiany w chemizmie i własnościach fizycznych krwi. Badania dokonane w 1925 r. nad działaniem jonów na krew świnek morskich wykazały wzrost hemoglobiny i zwolnienie opadania krwinek czerwonych. Obserwacje dokonane w latach 1927 — 1932 nad szczurami, świnkami morskiemi i krowami, również stwierdziły wzrost hemoglobiny oraz zmiany pH krwi. Zmiany odczynu opadania krwinek w kierunku zwolnienia obserwowane były u chorych gruźliczych, którym stosowano wdechanie powietrza ujemnie zjonizowanego. Wskazuje to na wzmożenie stabilizacji krwinek czerwonych w układzie koloidalnym krwi.

Badania Landa-Glaz nad działaniem ujemnej i dodatniej jonizacji na odczyn opadania krwinek oraz na odczyn koagulacji koloidów surowicy krwi w obecności glinu wykazały, że: odczyn opadania krwinek pod wpływem działania jonów ujemnych zwalniał się; pod wpływem działania jonów dodatnich — przyśpieszał się. Odczyn koagulacji koloidów surowicy w obecności glinu po zadziałaniu jonów dodatnich daje osad i zmętnienie. Przy ujemnej jonizacji surowica staje się bardziej stałą, nie koaguluje. Z tego wywnioskowano, że naturalny ładunek elektryczny erytrocytów i koloidów surowicy, przy ujemnych ładunkach — wzmaga się, przy dodatnich słabnie.

Badania te znajdują potwierdzenie w teorji Höbera, zgodnie z którą przyśpieszenie odczynu opadania krwinek powstaje wskutek tego, że ujemny ładunek krwinek stopniowo neutralizuje się na ich powierzchni drogą adsorbcji przez ciała białkowe będące w stanie grubej dyspersji i posiadające ładunek dodatni.

Erytrocyty, w ten sposób zneutralizowane, zbijają się w postaci słupków (aglomeracja) i dążą do wypadnięcia z roztworu, przyśpieszając zjawisko opadania krwinek. Badania nad krwią tętniczą i żylną oraz mikro-elektroforeza, przed i po obserwacji nad działaniem na krew powietrza zjonizowanego, mogłyby głębiej wyjaśnić powyższe zagadnienie.

Działanie zjonizowanego powietrza na bakterje in vivo.

W niektórych stanach chorobowych krew zawiera zawiesinę bakteryjną. Bakterje utrzymują się w stanie zawiesiny na zasadzie wzajemnego odpychania się ujemnych ładunków właściwych komórkom bakteryjnym.

Aglutynacja bakteryj następuje wówczas, gdy jednoimienne ich ładunki słabną.

Niewątpliwie, że wzrost, odżywianie i rozmnażanie się bakteryj we krwi zależne są od obecności w niej wolnych jonów. Zmiany w koncentracji jonów bezwzględnie winny odbić się na zasadniczych funkcjach bakteryj. Możemy tu wyrazić przypuszczenie, że fagocytoza, aglutynacja i precypitacja stanowią rezultaty zmian w układzie koloidalnym krwi.

Rzeczywiście stwierdzono, że aglutynacja następuje wówczas, gdy jednoimienny ładunek słabnie, czyli zostaje zobojętniony przez odmienny ładunek. Northrop i De Kruif wykazali, że bakterje aglutynują się wówczas, gdy różnica potencjałów pada poniżej 15 m. V.

Bernstein w swej teorji nieco inaczej tłumaczy działanie zjonizowanego powietrza na bakterje, mianowicie, wychodzi on z założenia, że wzmożenie polaryzacji komórek bakteryj zmniejsza ich zjadliwość, a zatem i wydzielanie toksyn.

* * *

Reasumując wyżej przytoczone spostrzeżenie nad działaniem na ustrój zjonizowanego powietrza, a właściwie jonów w niem zawartych, możemy przyjść do wniosku, że jon stanowi czynnik biodynamiczny, niezbędny do podtrzymania podstawowych procesów życiowych, że jest czynnikiem bodźcowym w przebiegu wszelkich procesów przemiany i syntezy w ustroju.

Jednakże wysuwa się tu kardynalne prawo panujące zarówno we wszechświecie jak i w ustroju żywym począwszy od najdrobniejszych jego składników, polegające na tem, iż każde zjawisko opiera się na dwoistem podłożu. Jeżeli istnieją promienie mające jednocześnie budowę korpuskularną i falową, jeżeli istnieje energja dodatnia i ujemna, jeżeli w żywym ustroju układ mięśniowy, nerwowy, wydzieliny i czynność gruczołów dokrewnych, ciała wpływające na odczyn krwi i t. d., wszystko to reguluje się na zasadzie dwoistości antagonistycznej, przeto nie możemy twierdzić, że przy stosowaniu leczniczem jonów ujemnych czy też dodatnich, otrzymywanych przy pomocy aparatów efluwjalnych, działanie jonizacji ujemnej posiadać ma dobroczynny wpływ na ustrój, natomiast — jonizacja dodatnia — obniżać ma czynność ustroju.

Obydwa te zjawiska energetyzmu naturalnego są konieczne dla życia ustroju, gdyż wzmożenie przenikliwości komórek tkankowych przez ich depolaryzację bynajmniej nie jest zjawiskiem dodatniem, jak nie jest zjawiskiem dodatniem nadmierna polaryzacja krwinek czerwonych.

To samo uzyskalibyśmy, gdyby proces powyższy poprowadzić w kierunku odwrotnym.

Dlatego też problem jonifikacji ustroju w celach leczniczych wymaga ogromnego wkładu skomplikowanej pracy doświadczalnej.

Dobrze jednak jest, że pracę w tym kierunku rozpoczęto.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. Stanisław BUHN. Lwów.
Lekarz Nacz. Państw. Poradni Szkolnej we Lwowie.

Działalność Państwowej Poradni Szkolnej we Lwowie w roku szkolnym 1933/34.

Wzorem lat ubiegłych roztaczała Państwowa Poradnia Szkolna we Lwowie swą opiekę nad młodzieżą szkolną 70 szkół powszechnych, 16 gimnazjów, 6 seminarjów nauczycielskich i 2 szkół zawodowych. W roku sprawozdawczym pracowało w Poradni 14 lekarzy i 4 siły pomocnicze. Liczba godzin ordynacyjnych lekarskich wynosiła tygodniowo 139.

Organizacja finansowa Poradni oparta jest na zasadach samowystarczalności. Poradnia nie otrzymuje żadnych subwencyj ani dotacyj. Pobory lekarskie są częściowo opłacane przez Kuratorjum Okręgu Szkolnego Lwowskiego (8 lekarzy), przez Magistrat m. Lwowa (1), przez Miejski Komitet Opieki Pozaszkolnej (1), Poradnia z własnych funduszów (4).

Siły pomocnicze opłacała Poradnia z własnych dochodów. Higjenistkę, która pracowała dotychczas z ramienia Magistratu m. Lwowa w oddziele okulistycznym dla szkół powszechnych, ze względów oszczędnościowych Magistrat zredukował w roku sprawozdawczym.

Organizacja finansowa przedstawiała się podobnie jak w poprzednim roku szkolnym (v. Sprawozdanie za rok 1932/33. Polska Gaz. Lek. nr. 32. 1933). Zmieniła się jedynie organizacja finansowa oddziału dentystycznego dla szkół średnich. Ponieważ dotychczasowa zasada udzielania bezpłatnego zabiegów dentystycznych dla uczniów, którzy uiścili opłatę ryczałtową rocznie w wysokości 2 zł, spowodowała deficyt finansowy, wprowadzono opłatę skombinowaną t. j. opłatę ryczałtową obniżono do wysokości 1 zł. rocznie, zaś ponadto pobierano drobne opłaty za każdy zabieg (30—80 groszy). Zasada powyższa okazała się praktyczną, gdyż rachunki oddziału dentystycznego zamknięto bez niedoborów.

W roku szkolnym 1933/34 w całej Poradni przyjęto 10.963 chorych, którym udzielono 23.155 porad i zabiegów.

Czynności poszczególnych oddziałów Poradni przedstawiają się następująco:

1) W oddziele chorób wewnętrznych zgłosiło się 2144 chorych, (1138 chłopców i 1006 dziewcząt), którym udzielono 2728 porad. Do najczęstszych schorzeń należały: niedokrewność (371), choroby płuc niegruźlicze (274), powiększenie grucz. zewn. (258), choroby przewodu pokarmowego (170), gruźlica gruczołów wnękowych (119), choroby narządu krążenia (102), gruźlica płuc zamknięta (63), gruźlica płuc otwarta (10) i inne. Naświetlań lampą kwarcową udzielono 1017 u 75 chorych. Mała ilość naświetlanych, pomimo posiadania przez Poradnię 6 lamp kwarcowych, tłumaczy się niemożnością opłacania należytości za naświetlanie przez młodzież, zaś ze względu na koszt utrzymania lamp opłaty muszą być pobierane.

2) W oddziele okulistycznym dla szkół średnich przyjęto 858 chorych, którym udzielono 2008 porad. W oddziele dla szkół powszechnych przyjęto 1838 chorych, którym udzielono porad 3038. Do leczenia przyjęto w tym oddziale jedynie 289 cięższych przypadków. Przypadki lżejsze nie mogły być przyjmowane w leczenie ponieważ Magistrat m. Lwowa wycofał higjenistkę, która w zeszłych latach pełniła funkcje pomocnicze okulisty.

3) W oddziele dla wad wymowy, który został uruchomiony 15. I. 1934. dzięki subwencji Min. W. R. i O. P., leczono 56 uczniów, z czego na szkoły powszechne przypada 36 dzieci, na szkoły średnie 20. Do najczęstszych schorzeń należała *aphasia associativa* (37 przyp.).

4) W oddziele chorób skórnych przyjęto 555 chorych, którym udzielono 857 porad. Ponadto wykonano 59 zabiegów i 50 badań mikroskopowych oraz badań hodowlanych grzybków w komorze Plauta. Ze schorzeń zakaźnych skóry leczono 15 przyp. grzybicy skóry owłosionej, 27 liszaja strzygącego, 76 świerzbu. Reszta przypada na choroby niezakaźne. Chorób wenerycznych nie stwierdzono.

5) W oddziele otolaryngologicznym przyjęto 873 chorych, którym udzielono poza poradami 685 zabiegów, w czem 36 poważniejszych zabiegów operacyjnych.

6) W pracowni rentgenologicznej wykonano 711 prześwietlań, oraz 33 zdjęć. Ponadto przeprowadzono badania masowe w kierunku gruźlicy u uczniów klasy VI Gimnazjów, oraz u uczniów ostatniego roku nauki seminarjów nauczycielskich i szkół zawodowych. Ilość prześwietlonych masowo wynosiła 1055.

7) Oddział dentystyczny składał się z trzech działów: z działu dla młodzieży szkół powszechnych, działu dla młodzieży szkół średnich, seminarjów i szkół zawodowych, oraz działu dla młodzieży szkół powszechnych, zgrupowanej w Ogniskach Miejskiego Komitetu Opieki pozaszkolnej.

a) Oddział dentystyczny dla szkół powszechnych. Przyjęto 967 chorych, którym udzielono 1865 porad, w tem usunięto zębów 610 i założono plomb 202.

b) Oddział dentystyczny dla szkół średnich czynny był przez 8 miesięcy. W oddziele tym pracowało 3 dentystów i 2 podręczne. Ogółem przyjęto 1372 pacjentów, którym udzielono porad i zabiegów 6743. Usunięto zębów 413, plomb założono 1678.

c) W dziale dla młodzieży z Ognisk Miejskiego Komitetu Opieki pozaszkolnej przyjęto 426 chorych, którym udzielono 1435 porad i zabiegów. Usunięto zębów 347, plomb założono 410.

Ogółem w całym oddziele dentystycznym Poradni przyjęto w roku sprawozdawczym 2765 pacjentów, którym udzielono porad i zabiegów 10 043. Wykonano 1370 ekstrakcyj, 2290 plomb, 5289 wkładek, 1105 wypełnień korzeni, zgorzeli leczono 1220.

Jak z powyższego wynika, dobrze była zorganizowana pomoc dentystyczna dla szkół średnich i dla Ognisk Miejskiego Komitetu Opieki pozaszkolnej. Natomiast niewystarczająca jest pomoc dla młodzieży szkół powszechnych. Jeden lekarz dentysta pracujący z ramienia Magistratu m. Lwowa dla wszystkich szkół powszechnych nie mógł nawet w minimalnej części zaspokoić potrzeb młodzieży.

Ten tak olbrzymi sukces Poradni Szkolnej: 10 963 pacjentów, 23 155 porad i zabiegów należy w znacznej mierze przypisać bardzo ofiarnej pracy całego zespołu lekarskiego Państwowej Poradni Szkolnej, który pracował z pełnem poświęceniem i zaparciem się siebie, nie bacząc zupełnie na bardzo skromną stronę materjalnego wynagrodzenia.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przeglad Ubezpieczeń Społecznych. Z. 11. 1934. Balcerski S.: Nowa reforma ubezpieczeń społecznych. — Iwaszkiewiczówna K. i Neuman J.: Sprawozdanie tymczasowe z badań Instytutu Spraw Społecznych nad chorobowością techniczną robotników w niektórych przemysłach. — Poznański T.: Kilka słów o obronie idei ubezpieczenia. — Wilczyński H.: Wyjaśnienie do schematu ubezpieczeń społecznych scalonych. — Bartnicki T. i Wanatowski A.: Zarobki robotników i pracowników umysłowych podlegających ubezpieczeniu emerytalnemu. — Garlicki R.: Świadczenia dla członków rodzin w ubezpieczeniu emerytalnem robotników. — Ł. J.: O pewnych spornych zagadnieniach z dziedziny ubezpieczeń pracowników rolnych. Szumski J.: Opieka nad zdrowiem pracowników rolnych po wejściu w życie ustawy o ubezpieczeniu społecznem. — Kon J.: Konsekwencje systemu jednolitej składki w społecznem ubezpieczeniu chorobowem (dok.). — K. A.: Niezdolność do zarobkowania i umieralność pracowników umysłowych. — Jarczyk: Obciążenie składkami w ubezpieczeniu od wypadków. — Piotrowski E.: Na marginesie ustawy scaleniowej. — Kościński W.: Ubezpieczenia społeczne w świetle międzynarodowych konwencyj pracy. — Skoraczewski T.: Koszty pomocy leczniczej w ubezpieczeniu chorobowem. — Szarowki L.: Uprzywilejowanie wierzytelności instytucyj ubezpieczeń społecznych w trybie egzekucji sądowej.

Wiedza Lekarska. Z. 10. 1934. Hellin D.: Nowe podstawy nauki o dziedziczności. — Piotrowski E.: O szpitalu w Buczaczu słów kilkoro.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 41. 1934. Sterling W.: Z symptomatologji nieznanych lub szczególnie rzadkich zjawisk padaczkowych (c. d.). — Kon J.: Przypadek choroby Herter-Heubnera. — Frenkel B. i Hurwicz S.: Kastracja i sterylizacja (str. pogl.).

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 42. 1934. Słonimski P.: Stanisław Klein (wsp. pośm.). — Sterling W.: Z symptomatologji nieznanych lub szczególnie rzadkich zjawisk padaczkowych (c. d.). — Margolis A.: Śledziona a marskość wątroby. — Wohl J.: Przypadek choroby Pageta u osoby nadmiernie otyłej. — Frenkiel B. i Hurwicz S. Kastracja i sterylizacja (c. d.). — K. Ewolucja błonicy w ostatnich latach.

Medycyna. Nr. 21. 1934. Chodkowski K.: O zapaleniu pęcherzyka żółciowego u dzieci w durze brzusznym. — Sterling W.: O korelacji sutkowo-tarczycowej. — Zalewski J. i Orgańska J.: Wpływ dożylnego podawania trypaflawiny na poziom mocznika krwi. — Ast A.: Znieczulenie lędźwiowe nowym środkiem, perkainą.

Wiadomości Lekarskie. Październik 1934. Hozer J.: O jednolitą opinję administracji ubezpieczeniowej. — Bleiweiss J.: O metodzie Kowarschika w elektryzacji.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 45. 1934. Kuczyński E.: Wystawa chemiczno-farmaceutyczna w Zagrzebiu.

Lekarz Wojskowy. T. XXIV. Nr. 10. 1934. Marynowski Z. Badania porównawcze nad azotem pozabiałkowym i kwasem moczowym. — Zembrzuski L.: W sprawie wykładów z historji i filozofji medycyny oraz z propedeutyki lekarskiej. — Szulc G. W sprawie wykładów z historji i filozofji medycyny oraz z propedeutyki lekarskiej. — Krajewski F.: Dentystyka w życiu lekarza oddziałowego. — Bularski J.: Higjena marszu (c. d.). Kawiński J.: IV sesja międzynarodowego biura dokumentacji wojskowo-lekarskiej.

Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XIII. Z. 5. 1934. Jasieński J.: Nerki w przeroście sterczu. — Michałowski E.: O zespole objawów ogólnych pooperacyjnych i jego przyczynach (Badania wstępne nad rolą histaminy). — Englert E.: Ostre rozszerzenie żołądka. — Manteuffel-Szoege L.: Wstrząs pooperacyjny.

Młoda Matka. Nr. 22. 1934. Chrapowicki T.: Ładna postawa u dzieci. — Bielobradek S.: Paznokcie u dzieci.

OCENY.

Strahlentherapie in kolloidchemischer Betrachtung (Terapja promienista z punktu widzenia chemji koloidów). R. E. LIESEGANG. Wydawn. Steinkopff. Dresden. 1934. Str. 44. Cena 3 mk. niem.

W ramach wielkiego podręcznika *„Medizinische Kolloidlehre"* („Lekarska Chemja Koloidów") opracował E. Liesegang rozdział o terapji promienistej. Spowodu wielkiej aktualności tego zagadnienia wydrukowano ten rozdział w osobnej odbitce. Przekonaniem autora jest pogląd, że wyjaśnienia działania leczniczego energji promienistej szukać należy we wpływie tej energji na stan koloidowy ustrojów wzgl. tkanek naświetlanych. Liesegang referuje oczywiście jedynie te prace, które traktują zagadnienie od strony chemji koloidowej. Piśmiennictwo zestawia w tablicach, co czyni całą książkę szczególnie przejrzystą. Wstępne rozważania dotyczą koloidów nieorganicznych i na tym przedmiocie, jako modelu, omawia autor wpływ energji promienistej na stan koloidowy. Dalej przechodzi do białek i fermentów; osobno zajmuje się aminokwasami: tyrozyną i tryptofanem ze względu na szczególną ich rolę w tej dziedzinie; wreszcie przechodzi do bakteryj, krwi, pierwotniaków, hodowli tkankowych oraz skóry i raka. Zwłaszcza zestawienie poglądów w odniesieniu do raka będzie szczególnie wartościowem dla każdego lekarza.

W. Mozołowski (Lwów).

La ponction cisternale (ponction sous-occipitale). (Nakłucie podpotyliczne). MARIANO R. CASTEX i LOUIS E. ONTANEDA. G. Doin et Cie. Paris 1934. str. 70. Cena 75 fr.

Książeczka jest jednym z zeszytów *„La Pratique Médicale Illustrée"*. I rzeczywiście spełnia zadanie praktyczne. Celem jej jest nauczenie wykonania i rozpowszechnienie nakłucia podpotylicznego. W obszernej wstępnej części ilustrowanej dobremi barwnemi tablicami i rycinami autorzy rozpatrują szczegóły anatomiczne okolicy zbiornika móżdżkowo-rdzeniowego *(cisterna magna)*. Tu zasługują na uwagę pomiary zbiornika wykonane przez autorów przy 1200 nakłuciach podpotylicznych, na czaszkach, na przekrojach zwłok i na mulażach. Pomiarami temi uzasadniają autorzy technikę nakłucia przez siebie stosowaną. Miejsce nakłucia powinno wypaść w połowie linji łączącej dolne końce obu wyrostków sutkowych a przeprowadzonej przez kark. Następnie należy oznaczyć odległość punktu nakłucia od opony twardej, tworzącej tylną ścianę zbiornika. Znajdziemy ją, mierząc odległość między prostą łączącą wyrostki sutkowe a prostą równoległą do niej poprowadzoną przez punkt nakłucia i odejmując od znalezionej długości 2 cm — u mężczyzn, a 1,7 cm — u kobiet. Na obliczenie tej odległości autorzy kładą duży nacisk, gdyż znając ją, nie wprowadzi się igły zbyt głęboko i uniknie się tej jedynej złej strony nakłucia podpotylicznego, jaką jest uszkodzenie igłą rdzenia przedłużonego względnie któregoś z sąsiednich naczyń krwionośnych. Podając własne, proste zresztą instrumentarjum autorzy zalecają stosowanie nakłuć podpotylicznych, które przy opisanej technice nie grożą — zdaniem autorów — żadnem niebezpieczeństwem a przez pacjentów faktycznie są znoszone znacznie lżej niż nakłucia lędźwiowe. Obszerniej omawiają autorzy zalety i wskazania omawianego zabiegu. Książeczkę warto polecić wszystkim stosującym nakłucia podpotyliczne i tym z kolegów, którzy stosując nakłucie lędźwiowe i przekonawszy się o jego niedogodnościach i słabych stronach, chcieliby zastąpić je czemś w wielu wypadkach lepszem.

Dr. Mozołowski Stefan (Warszawa).

Les varices. (Żylaki). L. GERSON. Doin. Paris. 1934. Str. 122. Cena 28 fr.

Praca wyszła z *Hôpital Saint - Louis.* W zakładzie tym pracował także Delater, którego obszerną książkę o chorobach żył referowaliśmy w roku ubiegłym. Gerson przechodzi krótko rozważania teoretyczne i zajmuje się kliniką cierpienia, poświęcając swą uwagę głównie leczeniu zastrzykami blokującemi. Do zastrzyków używa soli kuchennej i płynu Lugola, w którym jodek potasu zastępuje jodkiem sodu; zarzuca natomiast zastrzyki węglanu sodu

i połączeń chininy. G. nie zapomina o pomocniczych środkach farmakologicznych i zabiegach fizjoterapeutycznych szczególnie diatermji, żądając stałej obserwacji lekarskiej dla utrzymania osiągniętych wyników. Zwięzły styl i praktyczne ujęcie zagadnienia szybko i łatwo orjentują czytelnika w zakresie metody powszechnie dziś stosowanej.

K. Czyżewski (Drohobycz).

La transfusione del sangue in Italia. (O przetaczaniu krwi we Włoszech). P. PICCININI. (Rivista di Terapia Moderna e di Medicina Pratica).

Krótko zebrana historja przetaczania krwi, z uwzględnieniem nazwisk badaczy, którzy sprawą tą ostatnio się zajmowali. W szczególności podkreśla autor zasługi badaczy włoskich w dziedzinie hematologji i przetaczania krwi, oraz zastosowanie praktyczne, jakie w dziedzinie położnictwa i ginekologji znajduje transfuzja krwi we Włoszech. Na uwagę zasługuje organizacja t. zw. dawców krwi dobrowolnych, (A. V. I. S.), mająca duże zasługi naukowe na tem polu. Obok niej istnieje druga grupa t. zw. *„Gruppi Universitari Fascisti“* (G. U. F.). Wkońcu przytacza autor oryginalny pomysł M. Ascoli'ego i C. Vercesi'ego, którzy stosowali do przetaczania krew łożyskową, przypuszczając, że idea ta znaleźć może szersze praktyczne zastosowanie.

E. Michalowski (Lwów).

Formulaire gynécologique du praticien. (Zbiór przepisów ginekologicznych lekarza praktykującego). G. JEANNENEY et M. ROSSET. G. Doin et Cie. Éditeurs. Paris.

Książka obejmuje 200 stron druku i zawiera całą ginekologję. Autor w anatomicznym porządku porusza wszystkie sprawy chorobowe poszczególnych odcinków narządu rodnego, omawia zaburzenia czynności jajników, powikłania ciążowe j. np. ciążę pozamaciczną, uporczywe wymioty i t. p. oraz bóle miednicowe rozmaitego pochodzenia. W kilku słowach skreśla przyczyny i objawy, dłużej zatrzymuje się na leczeniu podając dokładne leczenie ogólne, miejscowe i objawowe. Każdą chorobę uzupełnia szeregiem recept. Książka ta może mieć dużą wartość dla lekarzy praktyków, gdyż w kilku słowach znajdą całokształt danej choroby.

H. Newlińska (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

Wielkość i kształt serca u mistrzów-sportowców. F. MORITZ. Dtsch. Arch. Klin. Med. T. 176. Z. 5. S. 455.

Badając wielkość i kształt serca (własna metodyka Rtg.) u 71 czynnych, wybitnych sportowców, mian. wioślarzy, pływaków, bokserów i biegaczy długodystansowców i porównując otrzymane cyfry z takiemiż u ludzi niezajmujących się sportem — stwierdził autor, że wszystkie te rodzaje sportów doprowadzają do dość znacznego powiększenia serca. Odnieść je należy głównie do rozszerzenia serca, mniej do przerostu mięśnia sercowego. Największe zmiany stwierdzić było można u wioślarzy — co autor łączy z techniką tego sportu. *W. Musial* (Lwów).

O samoodtruwaniu (autodezintoksykacji). E. CRUZ COKE. Revista de Medecin y Alimentación. Nr. 4. 1934.

Narządami odtruwającemi są: wątroba, tarczyca, kora nadnerczy. Mechanizm odtruwania: utlenianie, metylowanie, acetylowanie i sprzężanie. Ustrój posługuje się celem odtruwania następującemi ciałami: glukozą i kwasem glukuronowym, glikokolem, glutaminą, kwasem siarkowym i cysteiną. *Mester* (Kraków).

Adrenalina a oporność krwinek. GIUSEPPE DESSY. Endokrinologie. T. XIII. Z. 1.

Autor przeprowadził szereg doświadczeń tak *in vitro* jak i na świnkach morskich odnośnie do działania adrenaliny na świnki. Do tego celu stosował rozcieńczenia adrenaliny 1:1000 do 1:10.000 i stwierdził, że adrenalina wywiera w odpowiedniem stężeniu hemolityczne działanie na czerwone ciałka krwi i to proporcjonalne do wysokości stężenia. *St. Liebhart* (Lwów).

Czynność żołądka u starców. D. CANTONE i P. CROCE. Min. Med. Nr. 38. 1934.

Autorzy badali czynność wydzielniczą żołądka u 52 starców w wieku od 65—90 lat. W 27% stwierdzili brak kwasu solnego, w 38.5% zmniejszoną kwasotę, w 25% prawidłową, a w 9.5% nadkwasotę. Równolegle z wzrostem wieku nasilała się niedokwasota. Osobnicy ci w połowie mężczyźni, w połowie kobiety poza miażdżycą tętnic nie przedstawiali żadnych zmian chorobowych zwłaszcza w zakresie przewodu pokarmowego.

Mester (Kraków).

O zawartości hormonu tarczycy w krwi ciężarnych. NEUWEITER WALTER. Arch. f. Gyn. T. 154. Z. 3.

Przemiana podstawowa u ciężarnych zachowuje się normalnie a wzmożenie jej należy do wyjątków. Nie można stwierdzić żadnego związku pomiędzy wolem u ciężarnych a ich przemianą podstawową. Krew ciężarnych lub nieciężarnych wstrzykiwana szczurom karmionym węglowodanami wywołuje takie same zmniejszenie glikogenu wątroby. Oba rodzaje surowic nie wykazują żadnych różnic. Surowica kretynów okazuje wyraźne osłabienie działania na glikogen wątroby. Surowica ciężarnych wstrzykiwana szczurom karmionym węglowodanami nie wpływa wcale na zawartość acetonu u tych zwierząt.

Zwierciadło kwasu mlecznego w krwi ciężarnych zdrowych nie jest zwiększone w przeciwieństwie do osób nieciężarnych. Nie można było również stwierdzić podwyższenia się tego zwierciadła u osób ciężarnych po pracy, przeciwnie jak to się dzieje u nieciężarnych.

Nie można wykazać żadnego związku pomiędzy wolem ciężarnych a działaniem ich krwi na zawartość glikogenu w wątrobie, jakoteż na zawartość acetonu we krwi szczurów. Taksamo nie daje się stwierdzić żadnego związku między wolem a zawartością kwasu mlekowego we krwi ciężarnych. Krew ciężarnych wstrzykiwana myszom nie chroni ich przed zatruciem acetonitrylem.

W doświadczeniu G u d e r n a t a (przekarmienie tarczycą wywołuje u kijanek przyśpieszenie przeobrażenia drobinowego i powstrzymanie wzrostu) krew ciężarnych nie powoduje żadnej zmiany przeobrażenia drobinowego u kijanek, natomiast w stanie czynnym powoduje nieznaczne podwyższenie odporności, przeciwnie jak krew osób nieciężarnych, w stanie zobojętnienia natomiast nie można wykazać żadnej różnicy działania. Przekarmienie przednim płatem przysadki lub prolanem nie ma żadnego wpływu na wzrost i przeobrażenie drobinowe kijanek.

Na podstawie swych badań twierdzi autor, że nie istnieje fizjologiczny *hyperthyreoidismus* i że jest rzeczą niedowiedzioną, czy mimo to istnieje wzmożenie czynności tarczycy w czasie ciąży, jakby należało przypuszczać na podstawie badań anatomicznych.

K. B. (Lwów).

Tarczyca a ciąża. H. GUGGISBERG. Endokrinologie. T. XIII. Z. 2.

Autor stwierdził wzmożone wydzielanie tyroksyny w ciąży bez objawów hipertyreoidyzmu. Tłumaczy on to szybkiem wydzielaniem tego hormonu nazewnątrz. Wzmożone ilości tyroksyny są zużytkowane w pierwszym rzędzie przez łożysko a następnie przez płód, którego tarczyca w tym czasie nie pracuje. Zwiększona sekrecja tego hormonu nie daje żadnych objawów hipertyreotycznych ze względu na szybkie wydalanie jego po spożytkowaniu przez jaje płodowe. *St. Liebhart* (Lwów).

W sprawie zmiany czynności wątroby w czasie ciąży. KOJIMA MINORU. Arch. f. Gyn. T. 154. Z. 1.

Doświadczenia autora przeprowadzone na ciężarnych samiczkach szczurów wykazują, że w miarę trwania ciąży zwiększa się stosunek węgla do azotu, wolnego tlenu do azotu i wolnego tlenu do węgla po podaniu tej samej ilości mentolu w porównaniu do stanu normalnego t. j. w czasie, kiedy zwierzętom nie podawano mentolu. Po porodzie stosunek powyższy stopniowo się zmniejsza. Jest rzeczą prawdopodobną, że powyższe zachowanie się wspomnianych składników w moczu jest wyrazem zmian czynności wątroby w czasie ciąży i po porodzie.

K. B. (Lwów).

Badania doświadczalne nad fizjologją pierwszego oddechu. KLEMPERER. Arch. f. Gyn. T. 154. Z. 3.

Na podstawie dotychczasowych badań przytoczonych w piśmiennictwie i własnych doświadczeń przeprowadzonych na 31 zwierzętach dochodzi autor do następujących wniosków:

Żadna z podawanych dotąd przyczyn sama przez się nie wywołuje pierwszego oddechu (brak tlenu, oziębienie, bodźce dotykowe, przejście przez kanał rodny, zmiana środowiska). Prawdopodobnie wspólne działanie różnych okoliczności jest potrzebne, aby wywołać pierwszy oddech. Brak tlenu, jak przytoczone doświadczenia wykazały, nie może grać tu żadnej roli, gdyż w każdym przypadku można było wykluczyć również mechaniczne działanie samej czynności porodowej. Również działanie zimna nie może być brane w rachubę, gdyż w doświadczeniach autora płody

znajdowały się zawsze w fizjologicznym roztczynie soli o ciepłocie ciała. Unikał również we wszystkich doświadczeniach bodźców dotykowych, o ile to tylko było możliwe. Dotyczy to zwłaszcza tych przypadków, w których nie wydobywano płodu z otaczających go błon.

Ażeby skrobia wykazała wpływ szkodliwy, jest rzeczą nieprawdopodobną, gdyż cały szereg zwierząt pomimo przebywania w wodach płodowych zawierających skrobię rodził się żywo. Gdyby ktoś chciał uczynić zarzut, że autor w doświadczeniach swych stwarzał nienaturalne warunki, stosując narkozę, odpowiada, że narkoza głęboka raczej poraża ośrodek oddechowy a nie pobudza.

2. Ruchy oddechowe wewnątrzmaciczne, opisane po raz pierwszy przez Ahlfelda, powodują przedostawanie się wód płodowych aż do płuc.

3. Aby stwierdzić oddechanie, nie wystarcza sama obserwacja ruchów klatki piersiowej płodu. W całym szeregu doświadczeń nie spostrzegał autor ruchów oddechowych, a mimo to próba jodowo-skrobiowa wypadła dodatnio. Płody te zatem musiały wykonywać tak powierzchowne ruchy mięśni oddechowych, że dla oka były one niewidoczne. Z drugiej strony we wszystkich przypadkach, w których stwierdzono ruchy oddechowe, próba jodowo-skrobiowa była zawsze dodatnia. *K. B.* (Lwów).

Badania nad przemianą węglowodanów. (I. u noworodków). WINTER W. E. Arch. f. Gyn. T. 154. Z. 3.

U noworodków donoszonych istnieje fizjologiczna hipoglikemja, której przyczyny dopatrywać się należy w pewnem niedożywieniu podobnie, jak fizjologicznego spadku wagi. Badając przemianę cukru, nie stwierdził autor u noworodków donoszonych karmionych cukrem żadnych zboczeń i wahań od wyników u ludzi dorosłych. Zdaniem autora, zdolność przyswajania węglowodanów u noworodków w normalnych warunkach jest zła. Nie można narazie rozstrzygnąć, o ile na owo zaburzenie w przemianie węglowodanów wywierają jakiś wpływ poszczególne narządy (wątroba, trzustka) lub wydzielanie wewnętrzne. W ogólności można powiedzieć, że zaburzenia te są wyrazem nieprzygotowania *(Unfertigkeit)* noworodka, czyli czasu przejściowego od życia płodowego do pozamacicznego. Czas ten kończy się pod koniec 1—2 tygodnia i wówczas noworodek staje się oseskiem, co stwierdzić można nietylko klinicznie ale i badaniem chemicznem. *K. B.* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

O pochodzeniu mózgowem choroby Basedowa. G. RISAK (Wiedeń). Ztsch. f. klin. Med. Bd. 127. Str. 96—109.

Opis szeregu przypadków, w których po zapaleniu mózgu lub w czasie jego nawrotu wystąpiła choroba Basedowa. Autor przyjmuje dla tych przypadków pochodzenie mózgowe, ze względu na widoczny związek przyczynowy między schorzeniem międzymóżdża *(encephalitis)* a chorobą Basedowa. Za tą myślą przemawiają także objawy, towarzyszące chorobie Basedowa, których nie można wytłumaczyć schorzeniem samej tarczycy, rzadko występująca otyłość i poliurja w chorobie Basedowa jest objawem schorzenia międzymóżdża, doświadczenia wykazały w międzymóżdżu obecność ośrodków regulujących przemianę podstawową i ciepłotę ciała, drażnienie *hypothalamus* powoduje rozszerzenie źrenicy i rozwarcie szpary powiekowej. A więc samo schorzenie międzymóżdża może wywołać wiele objawów choroby Basedowa.

Dotychczas ujmowano chorobę Basedowa z otyłością lub poliurją jako schorzenie wielogruczołowe (tarczyca, przysadka).

Autor daleki jest od przyjmowania pochodzenia mózgowego dla wszystkich przypadków choroby Basedowa, że także inne przyczyny mogą wywołać zaburzenie w systemie: tarczyca-międzymóżdże. Dlaczego nie zwrócono dotychczas uwagi na związek między chorobą Basedowa a schorzeniem międzymóżdża? Bo zapalenie mózgu znane jest dopiero niedawno, objawy choroby Basedowa w okresie pozapalnym występują przelotnie, do powstania choroby Basedowa trzeba szczególnej konstytucji danej jednostki. Rokowanie w tych przypadkach choroby Basedowa jest dość dobre. Tylko bardzo ciężkie schorzenie międzymóżdża powoduje trwałe zmiany. *H. Długosz* (Lwów).

Muszyca jelitowa jako przyczyna wrzodziejącego zapalenia jelita grubego. KOEHLER D. G. Dtsch. Arch. Klin. Med. T. 176. Z. 5. S. 491.

U 26 letniego rolnika z objawami wrzodziejącego zapalenia jelita grubego stwierdzono w kale liczne larwy muchy z gatunku ścierwicy *(sarcophaga canaria)*, które dostały się do przewodu pokarmowego z zakażonem mięsem. Larwy te były przyczyną ciężkiego schorzenia jelita grubego. Podawanie *yatren 105* w pigułkach, santoniny z kalomelem, *extr. Filicis maris* — oraz riwanolu w lewatywach doprowadziło do wyleczenia. *W. Musiał* (Lwów).

Przyczynek do rozpoznania guzów oskrzeli. HESS L. FALTITSCHEK J. Dtsch. Arch. Klin. Med. T. 176. Z. 5. S. 510.

Rozrost (raka) guza oskrzela w kierunku wnęki i ucisk na nerw błędny wywołał w 2 przypadkach obserwowanych przez Aa. równoczesne zaparcie typu Stierlina *(obstipatio ascendens spastica (Stierlin))* i ograniczony skurcz części przedodźwiernikowej żołądka. Obecność tych objawów przy podejrzanych ale trudnych do oceny zmianach wnękowych w Rtg. może w bardzo wczesnych okresach naprowadzić na właściwe rozpoznanie. *W. Musiał* (Lwów).

Schorzenia torbielowate płuc a rozstrzenie oskrzeli o wejrzeniu torbielowatem. M. BELLI. Min. Med. Nr. 33. 1934.

Na podstawie własnego materjału kazuistycznego opracowanego klinicznie, rentgenograficznie i autoptycznie, autor dochodzi do wniosku, że znaczna liczba płuc torbielowatych jest właściwie rozstrzeniami oskrzeli o wejrzeniu torbielowatem. Duże usługi oddaje w tych przypadkach bronchografja, która umożliwia rozpoznanie. *Mester* (Kraków).

Trwałe pobłonicze uszkodzenia mięśnia sercowego i narządu przewodnictwa. H. MAUTNER. Med. Klin. Nr. 20. 1934.

Naogół przyjmuje się, że uszkodzenia serca po przebytej błonicy, o ile nie prowadzą do śmierci, leczą się, nie pozostawiając śladów. W żadnym podręczniku chorób dzieci nie wspomina się o trwałych uszkodzeniach serca po błonicy. Anatomja patologiczna przyznaje możność zupełnego cofnięcia się nacieczeń tłuszczowych mięśnia sercowego, jak i podwsierdziowych krwawień. Zdarzają się jednakże miąższowe zapalenia mięśnia sercowego, leczące się przy silnym rozroście tkanki łącznej i pozostawieniu w mięśniu blizn. Ogniska te i blizny są mikroskopowo małe, a bywają tak liczne, że niekiedy tworzą całą siatkę w mięśniu sercowym. Jest to t. zw. marskość serca *(cirrhosis cordis)*. Przypadek opisany przez Kratzeisena wskazuje, że klinicznie może się to nawet nie ujawnić, dzięki przejęciu czynności przez część mięśniówki nieuszkodzonej. Autor przytacza opis i elektrokardjogram przypadku, dotyczącego 8-letniej dziewczynki, która przed półtora rokiem przebyła ciężką błonicę. Powrót do zdrowia trwał bardzo długo i dotąd utrzymuje się wysokiego stopnia niemiarowość tętna. Badanie kliniczne wykazywało silne uszkodzenie przewodnictwa, które należy sprowadzić do blizn po zapaleniu mięśnia sercowego, pozostałem po przebytej błonicy. *J. Jaskólska* (Kraków).

Wpływ przypadkowych zakażeń na przebieg nerczyc. G. BENEDETTI. Min. Med. Nr. 37. 1934.

Autor przytacza własne 2 przypadki nerczyc, w których po ostrej sprawie gorączkowej (zapalenie żyły, nieżyt oskrzeli) nerczyce uległy znacznej poprawie. I tak w pierwszym przypadku ilość białka spadła z 23‰ na 0.5‰, ilość moczu znacznie wzrosła, obrzęki ustąpiły. W drugim przypadku nastąpiła również poprawa, przyczem autor stwierdził, że początkowa hipoproteinemja z obniżeniem współczynnika alb/glob. po nieżycie oskrzeli wzrosła do normy. Wpływ leczniczy schorzeń gorączkowych w tych przypadkach tłumaczy autor wstrząsem koloido-osmotycznym w zakresie tkanek i krwi krążącej z następową zmianą w stężeniu białek i w dalszym etapie ze zmianą ciśnienia osmotycznego. *Mester* (Kraków).

O hiperglobulji w przebiegu wrzodu dwunastnicy. M. MAIRANO. Min. Med. Nr. 36. 1934.

W 23 przypadkach wrzodów dwunastnicy, przebiegających z nadkwasotą żołądka, autor stwierdził w 19 ilość ciałek czerwonych przewyższającą 5 miljonów w 1 mm^3. Autor sądzi, że nadkwasota żołądka z hiperglobulją ma niemniejsze znaczenie w patogenezie i w leczeniu niedokrwistości, aniżeli bezsoczność żołądka z niedokrwistością. *Mester* (Kraków).

Leczenie nadczynności tarczycy. E. CANTILO. Actualidad Medica Mundial. Nr. 41. 1934.

Autor omawiając leczenie farmakologiczne nadczynności tarczycy, stwierdza, że dwujodotyrozyna nie przedstawia żadnej wyższości ponad roztworem Lugola, lub jodem organicznym. Przyłącza się do zdania autorów amerykańskich (A. Gutmann, Sloan i t. d.), którzy leczyli 185 przypadków nadczynności tarczycy jodkiem sodu i 30 przypadków dwujodotyrozyną. We

wszystkich przypadkach poprawa kliniczna była jednakowa. Po usunięciu operacyjnem tarczyc, stwierdzili w gruczołach tarczowych osobników leczonych jodkiem sodu i dwujodotyrozyną jednakową ilość jodu i tyroksyny. Następnie autor omawia leczenie fizykalne nadczynności tarczycy, zwłaszcza leczenie naświetlaniami promieniami Roentgena. *Mester* (Kraków).

Leczenie dietą jabłeczną śluzowo-krwawych biegunek u dzieci. A. A. KRUPIN. Zagadnienia Pedjatrji. T. VI. 34 wydanie.

Śluzowo-krwawe biegunki u dzieci są objawem zakaźnego schorzenia, wywołanego różnemi drobnoustrojami, taksamo jak przypadki czerwonki są wywołane pałeczką Shiga-Kruse, Flexnera i innych. Obie te postacie kliniczne tak są do siebie podobne, że trudno je zróżnicować bez badania bakterjologicznego. To ostatnie jednak często zawodzi. Leczenie tych schorzeń dietą głodową i oszczędzającą jest obecnie zaniechane i uznane za szkodliwe. Prosta i w najbardziej pierwotnych warunkach dająca się przeprowadzić dieta jabłeczna Moro daje szybkie i trwałe wyniki. Materjał swój kliniczny (56 przypadków) autor dzieli na trzy rodzaje: a) ciężkich schorzeń błony śluzowej jelit z objawami zatrucia pokarmowego i biegunkami śluzoworopnemi z domieszką krwi, b) średnio ciężkich schorzeń z objawami wysokiej gorączki do 40°, nudnościami, bólami głowy i c) lekkich przypadków, gdzie jedynemi objawami były śluzowo-krwawe stolce przy stanach podgorączkowych. Przypadki z objawami zatrucia pokarmowego autor leczył stosowaniem 12-godzinnej diety herbacianej z sacharyną i już w końcu I. doby ostrożnie podawał maleńkie dawki (kilka łyżeczek) dokładnie przetartych jabłek. Na drugi dzień stosowano 5 karmień po 200 g tartych jabłek. Dietę tę stosowano 1—2 dni, poczem przechodzono na kleik ryżowy z twarogiem, ryż, a następnie na śmietankowe masło, kisiel, gotowane kurze mięso, sucharki. W średniociężkich i lekkich przypadkach autor najczęściej nie stosował poprzedzającej wodnej diety ani przejściowej w postaci ryżu, twarogu, kleików, a bezpośrednio po 1—2-dniowej diecie jabłkowej stosował kisiele, sucharki, masło, kurze mięso.

Jabłka powinny być z gatunków słodko-kwaśnych, obrane ze skórki i środka, przetarte na tarce świeżo do każdego karmienia. Prawie wszystkie dzieci zjadają chętnie około 200 g na dawkę (100 g tartych jabłek daje około 50 kaloryj). Duża ilość wody (89%) w jabłkowej diecie wyklucza potrzebę dopełniającego podawania wody choremu.

Autor tłumaczy doskonałe działanie diety jabłczanej a) mechanicznem działaniem masy jabłczanej na ściany jelit, b) absorbcyjnem działaniem zawartych w jabłkach pektynowych koloidów zdolnych do wsysania szkodliwych substancyj, c) ściągającem działaniem na jelita dzięki obecności w jabłku garbnika, d) bakterjobójczem działaniem kwasu jabłkowego, winnego i cytrynowego. (Badania bakterjologiczne wykazują, że słaby roztwór kwasu jabłkowego zabija w ciągu godziny pał. duru brzusznego). *J. Jaskólska* (Kraków).

W sprawie leczenia zatrucia gazem świetlnym. R. SCHWAB. Med. Welt. Nr. 12. 1934.

W swoim czasie Behrend ogłosił (w *Med. Welt* Nr. 19. 1933) przypadek ciężkich kurczy padaczkowych po zastrzyku dożylnym kardjazolu w przypadku zatrucia gazem świetlnym, dzięki czemu autor komunikuje o 2 zupełnie identycznych przypadkach. Kardjazol podawano w ciągu dłuższego czasu podskórnie i śródmięśniowo, zaś koraminę, która wykazywała natychmiastowe działanie, w ilości 10 cm³ dożylnie i jednocześnie 10—20 cm³ śródmięśniowo. Tylko jeden raz zaobserwowano lekki kurcz mięśni. Nawet po zatruciu weronalem nie widziano żadnych niepożądanych objawów ubocznych. Autor przypuszcza, że zatrucie gazem świetlnym stwarza skłonność do napadów padaczkowych, jakie wyzwalają się pod wpływem nawet słabo toksycznych dawek kardjazolu. Behrens i Reichelt natomiast uznają pod tym względem koraminę za nieszkodliwą. Zwłaszcza znakomicie i korzystnie działa koramina w połączeniu z glukozą w zatruciach gazem świetlnym, w przeciwieństwie do kardjazolu z glukozą, których działanie uważa za mniej pomyślne. *Dr. F. Sienicki* (Warszawa).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Wyniki splenektomji. M. ŠTEJFA. Čas. Lék. Česk. Z. 46—47. 1933 r.

Autor omawia poglądowo wskazanie do usunięcia śledziony oraz opisuje 11 przypadków z Kliniki Chorób Wewnętrznych, u których przeprowadzono splenektomję (w 7 przypadkach na Klinice Chirurgicznej). Wkrótce po zabiegu zmarł jeden chory wśród objawów zapaści; u tego chorego stwierdzono marskość wątroby i splenomegalję z objawami hipersplenji. Dwie chore zmarły po dość długim okresie pooperacyjnym; jeden przypadek tyczył się kobiety, u której stwierdzono *pericarditis adhaesiva*, powiększoną śledzionę z objawami hipersplenji, a która zmarła wśród objawów niedomogi serca. Drugi przypadek tyczył się również kobiety z żółtaczką hemolityczną, która zmarła rok po operacji spowodu galopujących suchot. W pozostałych 6 przypadkach konstytucjonalnej żółtaczki hemolitycznej wyniki lecznicze były doskonałe, a chory czuje się po operacji dobrze (operacje wykonano przed 10—11 laty). Na oporność ciałek czerwonych pozostała splenektomja bez wpływu. W przypadku niedokrwistości złośliwej upłynęło od operacji 10 lat (chora znajduje się obecnie w 5 remisji). W przypadku małopłytkowości samoistnej po splenektomji zupełnie ustąpiła skaza krwotoczna (leczenie zachowawcze przez okres 9 miesięcy było bezskuteczne); od operacji upłynął rok. *Ungar* (Lwów).

Ostra pooperacyjna rozstrzeń żołądka a zmiany w równowadze wegetatywnego unerwienia. Próba wytłumaczenia etjologicznych czynników. A. FUERST. Sbornik Lékařský. T. XXXVI. Z. 3—4.

Z rozwojem chirurgji brzusznej coraz częściej rozpoznaje się ostrą rozstrzeń żołądka. Z operacyj, po których dochodzi do rozstrzeni, na pierwszy plan wysuwają się zabiegi chirurgiczne żołądka i dróg żółciowych. Jednak ostra rozstrzeń powstaje i po innych operacjach brzusznych. Dla powstania rozstrzeni nie posiada znaczenia rodzaj zabiegu.

Przyczyny ostrej rozstrzeni nie są dokładnie znane. Za główną przyczynę uważa się porażenie żołądka. Ze spostrzeżeń klinicznych jasnem było, że do powstania tej choroby konieczną jest pewna dyspozycja u operowanego. Przyczyny dyspozycji szukano w uszkodzeniach równowagi w unerwieniu wegetatywnem żołądka. Gdy wykazanem zostało, że usunięcie nerwu błędnego wywołuje w następstwie porażenie żołądka, najbliższem było wytłumaczenie ostrej rozstrzeni, jako porażenie żołądka skutkiem utraty inerwacji nerwu błędnego żołądka.

Niezależnie od tego, że obraz rozstrzeni żołądka, wywołany doświadczalnie przez usunięcie nerwu błędnego, różni się z wielu zasadniczych względów od obrazu ostrej rozstrzeni pooperacyjnej, główne objawy tej choroby wymagają, zdaniem autora, innego wyjaśnienia.

Trudno przypuścić, aby znaczne wydzielanie kwasu żołądkowego, które jest głównym, uderzającym objawem rozstrzeni, było następstwem porażenia żołądka. Również skurcze jelita cienkiego, które towarzyszą ostrej rozstrzeni, przeczą teorji o porażeniu nerwu błędnego. Wzmożone wydzielanie i stany skurczowe wskazują raczej na wzmożoną czynność nerwu błędnego, aniżeli porażenie.

Nie ulega wątpliwości, że dla powstania ostrej rozstrzeni żołądka ważne znaczenie posiada dyspozycja danego osobnika, polegająca na braku równowagi układu wegetatywnego. Podstawą tej dyspozycji nie jest przewaga nerwu sympatycznego (Nieden). Z małemi wyjątkami stwierdził autor u chorych z ostrą rozstrzenią żołądka zwiększone napięcie nerwu błędnego. Przytem nie musi być równocześnie osłabione napięcie n. sympatycznego, naodwrót autor bardzo rzadko stwierdził je przy wagotonji.

Nagły początek schorzenia z jego objawami trudno tłumaczyć wagotonją, która obecną była już przed operacją. Należy przyjąć bezwzględnie dalsze nagłe podrażnienie nerwu błędnego.

Do tego przypuszczenia upoważnia autora szczegółowy rozbiór klinicznego obrazu choroby. Za wzmożonem drażnieniem nerwu błędnego przemawia szybki spadek tętna, wyprzedzający powstanie rozstrzeni oraz wzrost tętna przed zanikiem rozstrzeni. I znacznie zwiększona sekrecja gruczołów żołądkowych przemawia za trwałem zwiększonem pobudzeniem nerwu błędnego, jakoteż skurczowe stany przewodu pokarmowego, towarzyszące ostrej rozstrzeni.

Zdaniem autora wagotonja nietylko tworzy dogodne warunki do powstania rozstrzeni, lecz jest również główną jej przyczyną.

Skurcz spastyczny jelita cienkiego często spotykany przy ostrej rozstrzeni a zaczynający się na przejściu dwunastnicy w jelito czcze oznaczył pierwszy Reischauer za jedną z przyczyn uszkodzenia w wypróżnianiu żołądka po operacji i rozstrzeni żołądka.

Za czynnikiem skurczowym przemawia częste, szybkie ustąpienie rozstrzeni po zastrzyku atropiny oraz ogólne doświadczenie, że zwykła narkoza bez innych zabiegów wystarcza do usunięcia rozstrzeni. W narkozie skurcz ustępuje i przeto w czasie trwania narkozy rzadko go spotykamy. Przeto i ujemny wynik przy operacji nie wyklucza jego istnienia.

Według doświadczeń autora skurcze nie ograniczają się tylko do jelita cienkiego, lecz obejmują i żołądek, a zwłaszcza często dwunastnicę. Przemawia to przeciw poglądowi, że przyczyną ostrej rozstrzeni jest porażenie żołądka.

Szczegółowy rozbiór przypadków ostrej rozstrzeni żołądka uprawnia autora do następujących wniosków:

1. Zmiany w równowadze układu wegetatywnego tworzą dogodne warunki dla powstania ostrej rozstrzeni żołądka. 2. Zasadniczą przyczyną zmian równowagi są stale napotykane stany podrażnienia nerwu parasympatycznego. 3. W następstwie przewagi nerwu błędnego znajduje się przewód pokarmowy w stanie wzmożonej wrażliwości. 4. Ta wzmożona wrażliwość w przypadku uszkodzonej fizjologicznej czynności żołądka pod wpływem operacji jest przyczyną całego szeregu czynnościowych zmian żołądka i jelita, które wiodą do ostrej rozstrzeni żołądka.

Trudno było wytłumaczyć sposób, w jaki dochodzi do tych czynnościowych zmian. Przeto autor starał się wyświetlić swe spostrzeżenia kliniczne doświadczeniami na zwierzętach. Na 67 królikach badał znaczenie ekstramuralnych nerwów na ruch żołądka. Badania wykazały, że 1) dla dna żołądka nerw błędny jest nerwem, zmniejszającym napięcie, zaś sympatyczny zwiększającym; 2) w pozostałej części żołądka zmienia się wpływ drażnionego nerwu błędnego zależnie od stanu ściany żołądka, 3) nerw błędny wywiera ważny wpływ na wnętrzny układ nerwowy, a to zwłaszcza wpływ tłumiący w przypadku podrażnionego żołądka; 4) atropina w żołądku z zachowanem unerwieniem ekstramuralnem poraża błędny składnik unerwienia, przypominając swem działaniem przecięcie nerwu błędnego, 5) atropina działa na żołądek, pozbawiony nerwów zewnętrznych drażniąco. Spostrzeżenia kliniczne potwierdzają te wyniki badań, gdyż często przy wagotonji spotyka się obniżony i atoniczny żołądek. Ponieważ badania wykazały, że zwiększone napięcie nerwu błędnego może wywołać opadnięcie i rozszerzenie żołądka, wydawało się autorowi prawdopodobnem, że podobny mechanizm należy przyjąć i w przypadku rozstrzeni żołądka. Z tego powodu starał się autor wywoływać doświadczalnie opisane te zmiany żołądka przez przewlekłe drażnienie nerwu błędnego w przełyku psa. Przytem badał wpływ drażnienia nerwu błędnego na obraz krwi, poziom wapnia i równowagę kwaso-zasadową. Wyniki 30—60 dni trwającego drażnienia nerwu błędnego były następujące: 1) uderzające zmiany kształtu żołądka, rozszerzenie i znaczne opadnięcie dna żołądka, 2) zwiększone wydzielanie treści żołądkowej; 3) skurcze odźwiernikowej części żołądka i dwunastnicy; 4) zmiany w białym obrazie krwi w kierunku obrazu, opisywanego przy wagotonji; 5) obniżenie ilości wapnia w surowicy krwi; 6) zmiana odczynu krwi w kierunku wzrostu zasadowości. Doświadczenia wykazały, że przewlekłe drażnienia nerwu błędnego wywołały typowe objawy wagotonji. U tak przygotowanych psów przeprowadził autor typową operację żołądkową i badał czynność żołądka po zabiegu. U psa V wystąpił po usunięciu odźwiernikowej części obraz ostrej rozstrzeni żołądka ze wszystkiemi typowemi objawami. Roentgen wykazał ponad miarę rozszerzony żołądek oraz skurcz w miejscu anastomozy. Po zastrzyku atropiny skurcz ustąpił, zmniejszyło się wydzielanie a rozstrzeń żołądka ustąpiła. Również u psów VI, VII, i VIII. doszło po operacji do ostrej rozstrzeni żołądka. U wszystkich stwierdzono wybitną hipersekrecję, u VII i VIII spostrzeżono skurcz jelita. U wszystkich przy sekcji znaleziono znaczną rozstrzeń żołądka. U psa VII i VIII rozwinęła się prawdopodobnie spowodu wielkich strat kwaśnej treści żołądkowej tężyczka. Zrozumiałem jest, że wysoka alkaloza, znaleziona przed operacją, tworzyła wygodne warunki dla jej powstania. Wyniki badań potwierdziły a częściowo uzupełniły kliniczne badania. Wagotonja, obecna już przed operacją, tworzy dogodne warunki dla powstania ostrej rozstrzeni. Szybki wzrost wagotonji po operacji wywołuje wydzielanie ogromnych ilości kwaśnej treści żołądkowej. Spowodu zmienionych przez operację stosunków w wypróżnianiu się żołądka dochodzi do przepełnienia jelita kwaśną treścią żołądkową. Jelito broni się przed zalewem skurczem. Kwaśna treść w jelicie i przepełnienie jelita wywołuje odruchowo zwolnienie napięcia żołądka, a hipersekrecja corazto bardziej rozszerza żołądek. To są przyczyny ostrej rozstrzeni żołądka.

Przyczyny nagłego wzrostu wagotonji po operacji szukać należy w zwiększonej nerwowo-mięśniowej wrażliwości pooperacyjnej spowodu alkalozy, bo, jak wykazały badania pH, drażnienie nerwu błędnego wywołuje znaczną alkalozę. I tu wracamy do wagotonji, jako przyczyny zasadniczej. Ten związek pomiędzy nerwem błędnym a równowagą kwaso-zasadową należy jeszcze szczegółowiej oświetlić, ponieważ odgrywa on główną rolę przy powstawaniu ostrej rozstrzeni żołądka.

Ungar (Lwów).

Zalety leku znieczulającego pod postacią maści dla traktowania ostrych spraw ropnych i urazów chirurgicznych. (Percainal). T. CIMA. Rassegna Intern. di Clin. e Ter. Nr. 3. 1933.

Bolesność powodowana przez zmianę opatrunków, przylegających do ran ropiejących, obrażenia wskutek oparzelin lub odmrożeń i t. d. wymagają stosowania środków miejscowo znieczulających. Maście nadają się najlepiej, gdyż zapobiegają przylepianiu się gazy opatrunkowej do powierzchni. Autor posiłkuje się w podobnych przypadkach perkainalem „Ciba", zawierającym 1% perkainy na podłożu doskonale dobranego tłuszczu, pod postacią maści. Zalety perkainalu wyrażają się w stosunku do maści przyrządzanych *ex tempore* 1) w racjonalności doboru składników. 2) przechowywaniu w tubach, zapobiegających zanieczyszczeniu i zapewniających jałowość, 3) w wybitnych własnościach przeciwgnilnych perkainy (Christ, *Narkose u. Anästhesie* Nr. 6. 1929. Ritter, *Schweiz. M. W.* Nr. 27, 1929); 4) niepowodowanie jakichbądź następstw niepożądanych. Sposób użycia: posmarować maścią „*Percainal*" gazę wyjałowioną. Smarowanie drenów, cewników, stosowanie przy przyżeganiu, natryskiwaniu, w zapaleniu podskórnej tkanki łącznej, przy usuwaniu nowotworów, czyraków, strupni, wycinaniu migdałków, w zapaleniu sutka, ropniach odbytnicy, odleżynach, oparzeniach I. II. i III. stopnia tak termicznych, jak i chemicznych, uderzeniach, ostrych stanach zakażeń tkanek zalety perkainalu ujawniają się wyraźnie, zwłaszcza że zarówno intensywne, jak długotrwałe działanie zapewnia choremu spokój i wypoczynek. Nigdy nie obserwowano objawów zatrucia wskutek wchłaniania się środka znieczulającego, ani też przeciągania się sprawy gojenia urazów, przeciwnie, przebieg jego zawsze odbywał się prawidłowo. *Dr. F. Sienicki* (Warszawa).

Znieczulenie kręgowe perkainą w chirurgji brzucha. R. CROUSSE. Bul. de la Soc. Belge de Gyn. et d'Obst. T. VIII. Nr. 4. 1932.

Autor twierdzi, że perkaina w dawkach właściwych jest mniej szkodliwą, aniżeli nowokaina i jej pochodne. Wyniki osiągnięte w chirurgji brzucha były o wiele lepsze, aniżeli przy znieczuleniu zapomocą pochodnych kokainy. Na szczególne wyróżnienie zasługuje metoda Jonesa, która stanowi wielki postęp, w porównaniu z dotychczas znanemi metodami.

Zalety w stosunku do innych środków znieczulających wyrażają się: 1) pewność i stałość osiąganych rezultatów, czyli wrażliwość indywidualna na środek znieczulający mniej różni się między sobą, niż przy stosowaniu kokainy i jej pochodnych. 2) Doskonałość i długotrwałość znieczulenia. 3) Zwiotczenie mięśni ułatwia rękoczyny podczas zabiegów skomplikowanych w obrębie brzucha. 4) Występowanie objawów zatrucia, wyrażone w zaburzeniach w krążeniu i oddechu, objawia się w znacznie mniej groźnej postaci.

Dla otrzymania dobrych wyników, a unikania ciężkich przypadłości należy stosować się do surowych nakazów szczegółów sposobu postępowania, a także starannie przygotować do zabiegu chorego. Nareszcie należy też zachowywać pewne ostrożności w stosowaniu tej nowej metody, zwłaszcza baczyć na przeciwwskazania; ostre lub przewlekłe stany spadku ciśnienia krwi, rozedma płuc, dychawica powinny przodować w szeregu przeciwwskazań dla stosowania znieczulenia kręgowego podług Jonesa.

Dr. F. Sienicki (Warszawa).

Uśmierzanie bólu czopkami z cybalginą. BETZNER - DUSSELDORF. D. med. Wschr. Nr. 28, 1934.

Cybalgina dotychczas stosowana była w postaci wstrzykiwań, w kroplach i tabletkach. Ostatnio ukazały się czopki, z których każdy zawiera 2 tabletki cybalginy, co odpowiada 0,44 g dimetylaminofenazonu i 0,06 g dialu. Preparat ten wypróbowano w 120 przypadkach na oddziale chirurgiczno-ginekologicznym i wypadkowym. Podawano go począwszy od drugiego dnia wieczorem po wszystkich niezbyt ciężkich zabiegach *(appendectomia, herniotomia, panaritium,* złamania i t. p.), zamiast dotychczas stosowanego wstrzyknięcia morfiny. W 90% wystarczał jeden czopek, aby usunąć bóle; aby otrzymać działanie nasenne, podawano drugi czopek w 3 godziny po pierwszym. W pół godziny po wprowadzeniu drugiego czopka zjawiał się sen bez żadnych zaburzeń sercowych lub kiszkowych, ewent. nudności. Preparat posiada i tę zaletę, że unika się wstrzykiwania morfiny, która powoduje porażenie przewodu pokarmowego, czego tu zupełnie nie obserwuje się. Dobre wyniki osiągnięto w bolesnem miesiączkowaniu i schorzeniach ginekologicznych, leczonych nieoperacyjnie. To samo da się powiedzieć o bólach opłucnowych. Natomiast kamica żółciowa nie może być polem do stosowania czopków, zapewne dlatego, że wywierają one słaby wpływ na skurcz przewodów żółciowych. Do tego celu lepiej nadają się domięśniowe lub dożylne wstrzykiwania cybalginy. Silne bóle głowy wskutek wstrząsu mózgu i pę-

knięcia czaszki szybko ustępowały. Tylko w 2 wypadkach nie było pełnego efektu. W przewlekłych schorzeniach kostnych i ropnych zapaleniach stawów otrzymywano doskonałe wyniki z czopkami, przez co unikało się wstrzykiwania morfiny. Autor konkluduje, że ta nowa postać cybalginy nie wywołuje żadnego przyzwyczajenia — jest doskonale znoszona i nie ma szkodliwych następstw. *Dr. F. Sienicki* (Warszawa).

Znieczulenie kręgowe i perkaina. E. LADURON. Lyon Chirurgical, T. XXX. Nr. 1. 1933.

Poza nieznacznemi niedogodnościami autor ocenia znieczulenie kręgowe jako wielki postęp w stosunku do dawniejszych sposobów postępowania. W pierwszym szeregu zalet stoi godna uwagi trwałość znieczulenia, pozwalająca na dokonywanie bardzo skomplikowanych operacyj bez potrzeby uciekania się do ogólnego uśpienia. Perkaina, jeżeli niezupełnie usuwa wszelkie bóle pooperacyjne, to jednak zaoszczędza choremu często nieznośnych cierpień w ciągu pierwszych godzin po operacji i już to samo wystarczać powinno dla udzielania pierwszeństwa perkainie przed innemi środkami pokrewnemi. Znieczulenie perkainą zadowalnia każdego dzięki znacznemu zwiotczeniu mięśni i rzadkiemu pojawianiu się wymiotów, tak uciążliwych dla chorego. Perkaina jest mniej trująca od innych przetworów, a wskutek tego mniej szkodliwa dla wątroby i nerek. Powstała przeto nowa metoda znieczulenia, zasługująca na powszechne zastosowanie i stanowiąca bezwarunkowo wielki postęp na drodze, zmierzającej do wykrycia idealnego środka znieczulającego.

Dr. F. Sienicki (Warszawa).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół XVIII. posiedzenia naukowego odbytego dnia 22 czerwca 1934.

Przewodniczy: Kol. T. Ostrowski.

1. Kol. Jaburek, czł. T-wa, przedstawia *dwa przypadki operowanego guza mózgu.* W przypadku pierwszym dotyczącym rolnika 40-letniego, u którego rozpoznano na podstawie klasycznych objawów guz w motorycznym ośrodku mowy, wynik zabiegu operacyjnego (Prof. Ostrowski) okazał się pomyślny. Po usunięciu guza wielkości małego jaja kurzego, znajdującego się w niewielkiej odległości od kory w miejscu przewidywanem, stan chorego uległ znacznej poprawie. W przypadku drugim dotyczącym rolnika 36-letniego nie spodziewano się większego efektu po zabiegu, który był pomyślny jedynie jako trepanacja odciążająca. Objawy kliniczne bowiem (porażenie połowicze i objawy z podstawy) wskazywały na bardzo głębokie, wewnątrztorebkowe umiejscowienie guza. Operację wykonał prof. Ostrowski. Nakłucie mózgu w kierunku domniemanej lokalizacji guza i badanie histologiczne uzyskanego w ten sposób strzępka tkanki wykazało słuszność rozważań neurologicznych. W kilka dni po zabiegu zmarł chory, którego stan był już przed operacją niezmiernie ciężki. Na sekcji stwierdzono guz wielkości małego jabłka, umiejscowiony głęboko, niszczący zupełnie torebkę wewnętrzną po stronie lewej oraz sąsiednie ośrodki podkorowe. Nowotwór wciskał się w lewostronną szypułę mózgową, tłumacząc dobrze przyżyciowe objawy ze strony nerwów ocznych. Przeciwstawiając przypadkowi pierwszemu przypadek drugi podkreśla kol. Jaburek, że rzadko tylko zdarzają się warunki dla pomyślnego wyniku zabiegu operacyjnego. Niepowodzenia w tym kierunku są rzadziej związane z błędami neurologa lub z winą chirurga aniżeli z umiejscowieniem i rozległością guza, które uniemożliwiają wszelkie podejście chirurgiczne.

2. Kol. Grabowski, czł. T-wa, i Szumowski, czł. T-wa, przedstawili i omówili 4 przypadki wewnętrznego raka krtani, leczone naświetlaniami rentgenowskiemi wedle metody Coutarda. Wynik doraźny we wszystkich przypadkach bardzo dobry, wyrośle rakowe cofnęły się całkowicie, pozostawiając niewielkie zgrubienia bliznowate. Liczne rysunki wykonane w czasie operacji chorych przedstawiają stopniowe zmniejszanie się nowotworu. Następnie omówiono zalety metody Coutarda i wyniki uzyskane przez innych autorów, które wobec wysokiego odsetku klinicznych wyleczeń (28%) powinny zachęcić do stosowania częstszego tej metody leczniczej.

W dyskusji kol. Zalewski zwraca uwagę, że wyniki leczenia w przedstawionych przez prelegentów przypadkach są bardzo dobre, zwłaszcza jeżeli się weźmie pod uwagę rozpaczliwy przypadek ostatni, który nie nadawał się zupełnie do zabiegu operacyjnego. Wielką zaletą rentgenoterapji, a więc i metody Coutarda, jest przedewszystkiem to, że chroni chorych od kalectwa.

Kol. Meisels podnosi wartość metody Coutarda, która otworzyła nowe pole dla lecznictwa energją promienną. Wyniki, jakie uzyskuje się w nowotworach górnych dróg oddechowych zapomocą tej metody, przewyższają wyniki chirurgiczne. Nowotwory tych części stanowią obecnie równie wdzięczne pole działania dla naświetlań jak niemi były dotychczas raki skóry i narządów rodnych kobiecych. W własnej obserwacji ma dwa przypadki raków krtani, których wyleczenie utrzymuje się od dwu względnie od półtora roku. Przytem należy podnieść, że opisywane dawniej przy naświetlaniach krtani zmiany martwicowe w chrząstkach krtani zupełnie tu nie wystąpiły. Jedynem uszkodzeniem po naświetlaniach jest tu tylko nieznaczne rozszerzenie naczyń skórnych. Wielką praktyczną zaletą metody Coutarda, zwłaszcza w modyfikacji radjologów wiedeńskich Boraka i Meyera są jej stosunkowo niewielkie koszty. Nie wymaga specjalnych instalacyj ani kosztownych dużych aparatów, lecz może być przeprowadzona aparatami powszechnie obecnie w lecznictwie nowotworów używanemi. Doświadczenia Boraka i Meyera, które wykazały, że zarówno dla uzyskania wyników jak i uniknięcia uszkodzeń popromiennych, wystarcza już samo rozdzielenie dawek; przedłużenie czasu naświetlań nie jest tu konieczne i z długich kilkugodzinnych naświetlań, tak jak ich pierwotnie domagał się Coutard, można bez obaw zrezygnować; obniżają w dalszym stopniu koszta tej metody naświetlań i przyczyniają się tem samem do szerszego jej stosowania.

3. Prof. Groër w wykładzie: *„Nowe zasady diagnostyki prognostycznej"* wyłuszcza nową zasadę prognostycznej analizy, polegającą na każdorazowem określeniu stosunku pomiędzy uszkodzeniem a zdolnością obrony. O wielkości tego stosunku dowiadujemy się, badając ilościowy stosunek wielkości odczynów do natężenia bodźca, wywołującego te odczyny. Zasadę tę wspólnie z Chwalibogowskim i prof. Steinhausem opracował metodycznie, w szczegółach dla gruźlicy dziecięcej. W ten sposób powstał nowy sposób określania stanu i przebiegu alergji w gruźliczem zakażeniu dziecka, pozwalający na ścisłe określenie prognozy tak higjojak i patogenetycznej w wieku dziecięcym.

W dyskusji: Kol. Zalewski podkreśla, że metoda przedstawiona przez prelegenta daje możność mierzenia schorzenia; wspomina o próbie własnej rozpoznawania schorzeń wyrostka sutkowego, która pozwala śledzić postęp procesu zapalnego w wyrostku sutkowym.

Kol. Chwalibogowski A. podnosi znaczenie praktyczne nowej metody oznaczania stanu alergji gruźliczej i na kilku przypadkach klinicznych przedstawia diagnostyczną oraz prognostyczną wartość tej metody.

Kol. Mierzecki zaznacza, że możliwości ujęcia w sposób matematyczny prognozy schorzeń należy powitać z uznaniem. Próby opracowania prognostycznych sprawdzianów sięgają czasów dawnych, nie zostały jednakowoż tak sprecyzowane. Jednym z najdawniejszych indykatorów jest i pozostanie niewątpliwie limfocytoza „owa jutrzenka zdrowienia". W dermatologji usiłowano opracować indykatory dla pęcherzycy, która rozpoczynając się często drobnym wykwitem pęcherzycowym powoduje niekiedy śmierć już w kilku miesiącach. Jako *prognosticum* dla pęcherzycy podał M. w r. 1930 na podstawie 38 przypadków pęcherzycy prawdziwej, złuszczającej i brodawkującej stan limfocytów, przyczem limfocytozę uznał za *„signum boni ominis"*, limfopenię zaś za *„signum mali ominis"*. Limfocytoza względnie limfopenia niezależne były od objawów chorobowych. Spostrzeżenia te potwierdzone przez kliniki prof. Toreka, Kumera i Leszczyńskiego, pominięte zresztą przez podręczniki polskie a uwzględniane przez nowsze podręczniki obce (Jadasson, Arzt, Zieler) odbiegają jednak od spostrzeżeń poczynionych przez prof. Groëra nad kiłą, gdzie, jak z wywodów referenta wynika, reakcja na bodziec słabnie w ciągu leczenia, w miarę ustępowania objawów.

Sekretarz doroczny: *W. Bross.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia z dnia 24 stycznia 1934 r.

Pokazy chorych.

1. Kol. M. Lewenfisz: J. Z. lat 66, robotnik. Poważniejszych chorób nie przechodził. Przed 14 laty zaczął odczuwać ból w lewej połowie twarzy. Dwa lata cierpiał. Sądząc, że ból ten jest pochodzenia zębowego dał usunąć sobie lewy kieł. Po usunięciu zęba bóle się jeszcze bardziej wzmogły i trwały przez 12 lat, nasilając się podczas mycia twarzy i jedzenia. Bóle promieniowały w okolicę czoła. Leczył się, miał stosowaną galwanizację i t. p. — bez skutku.

A. P. lat 52, mężatka, bezdzietna, poronień nie było, nigdy nie chorowała. W grudniu 1933 r. upłynęły 4 lata, gdy nagle poczuła ból w lewej połowie twarzy, który promieniował do ucha. Przypuszczając, że jest to choroba zębów, udała się do dentysty i rozpoczęła leczenie. Nie widząc poprawy dała usunąć pięć zębów, lecz również bez pożądanego wyniku. Bóle te w ciągu 4 lat nie ustępowały dłużej niż na 1—2 dni. Zmieniało się tylko ich natężenie, które bądź było bardzo silne, to znowu słabło. Przez cały czas się leczyła, leżała w szpitalu, miała robioną elektryzację, nagrzewania, masaże, jednak bóle nie ustępowały.

Dwa powyższe przypadki z rozpoznaniem nerwobólu nerwu trójdzielnego zostały skierowane na naświetlania promieniami Roentgena. Dokonane zdjęcia rentgenowskie, badanie stomatologiczne, laryngologiczne, badanie moczu, krwi i t. d. schorzeń żadnych nie wykryły.

Każdy z chorych powyższych otrzymał 8 do 10 naświetlań. Po pierwszych naświetlaniach ból się powiększył, później ustąpił zupełnie i od 5—6 tygodni chorzy czują się zupełnie dobrze, pracują, żadnych leków nie używają.

W ciągu ubiegłego półrocza naświetlał prelegent ogółem z nerwobólem nerwu trójdzielnego 8 chorych. We wszystkich przypadkach wynik leczenia był dobry, z wyjątkiem jednego, u którego poprzednio zastosowano zastrzykiwania alkoholu. Należy zaznaczyć, że naświetlania chorych Roentgenem po alkoholizacji dają przeważnie gorsze wyniki.

Metoda naświetlań Roentgenem nerwu trójdzielnego jest bardzo stara, bo już w r. 1899 ukazały się pierwsze publikacje Gocht'a na ten temat. Jednakże gdy przejrzeć podręczniki klasyczne, uderza nas, że o naświetlaniach promieniami Roentgena nerwu trójdzielnego znajdujemy zaledwie wzmianki. Od czasu wprowadzenia metody zastrzykiwań alkoholu rentgenoterapja uległa niemal zapomnieniu. Biorąc pod uwagę absolutną niebolesność i nieszkodliwość naświetlań promieniami Roentgena, przy należytem zachowaniu koniecznych ostrożności i fakt, że metoda ta daje często wyleczenie zupełne. (Kilka takich przypadków obserwuję od 6—7 lat). Zastanawiające jest, dlaczego rentgenoterapja nerwobólu nerwu trójdzielnego nie znalazła u nas właściwego zastosowania. Jeśli chodzi o nawroty, które mogą wystąpić po naświetlaniu, to spostrzegamy je również po zastrzykiwaniach alkoholu. Recydywy te zazwyczaj ustępują po ponownych naświetlaniach.

W dyskusji zabierali głos kol. kol.: Frenkiel, Prechner i Weinberg.

2. Kol. kol. Rosenberg i Dawidowicz przedstawili *historję choroby i krzywe elektrokardjograficzne chorego z blokiem częściowym prawej gałązki wiązki Hissa.*

3. Kol. Frenklowa wygłosiła referat p. t. *„Przyczynki do powikłań nerwowych w krztuścu"*.

Zestawienie 103 przypadków powikłań krztuścowych z materjału Szpit. Anny Marji wykazało, iż na 86 powikłań płucnych było tylko 17 powikłań ze strony układu nerwowego.

Powikłania nerwowe występowały w 2 postaciach: jako drgawki (11 przypadków, 64% śmiertelności) i jako encefalopatje: 6 przypadków. W historjach chorób tych ostatnich uderza cały szereg wspólnych objawów: młody wiek pacjentów (najstarsze dziecko miało 3 lata 8 mies.), późny okres krztuśca, brak objawów oponowych, prawidłowy lub lekko zapalny płyn m. rdz. i t. p. Przebieg był we wszystkich przypadkach ciężki, trzy razy nastąpiło zejście śmiertelne. W jednym przypadku stwierdzono na sekcji prosówkę bez zmian gruźliczych w mózgu i oponach. Porażenia kończyn nie były objawem stałym, gdyż stwierdzono je tylko w 4 przypadkach (1 raz porażenie wiotkie, 1 raz niedowład wiotki, 2 razy porażenie spastyczne). U dwojga dzieci spostrzegano przejściową utratę wzroku ze zmianami zapalnemi na dnie oka.

Zmiany anatomiczne, stanowiące podłoże encefalopatyj w krztuścu są dobrze poznane dzięki badaniom Neuratha, Huslera i Spatza, Yamaoki, Dubois i in. Są to zmiany niezapalne, lecz nekrobiotyczne: homogenizacja komórek nerwowych, zwyrodnienie jąder etc. i dotyczą prawie wyłącznie istoty szarej. Dawna teorja mechaniczna (wylewy krwawe w ośrodkach nerwowych) nie jest już dziś brana pod uwagę.

Jako przyczynę tych zmian anatomicznych w tkance mózgowej należy uważać działanie toksyny pałeczki Bordet-Gengou, niewiadomo jednak, czy jest to działanie bezpośrednie, czy też — pośrednie, na drodze naczyniowej. Ten ostatni pogląd ma ostatnio najwięcej zwolenników (Spielmayer, Wildtgrube i in.).

Badania doświadczalne na zwierzętach (Fonteyne i Dagnelie, Yamaoka) nie przyczyniły się jeszcze do wyjaśnienia mechanizmu działania toksyny krztuścowej na ośrodki nerwowe.

W dyskusji: kol. Herszfinkiel obserwował przypadki powikłań nerwowych przy krztuścu i brał je początkowo za *meningitis tbc.*

Kol. Frenkiel: zaburzenia dystoniczne wskazują na to, że zajęte są jądra podstawne. Zaburzenia wzrokowe są w omawianych przypadkach pochodzenia obwodowego; czy są przypadki niewidzenia dzięki zajęciu kory potylicznej? Jak się przedstawia cukier w płynie mózgowo-rdzeniowym, — czy nie może miano cukru w płynie służyć jako objaw pomocniczy w różniczkowaniu z zapaleniem opon gruźliczem?

Kol. Ziegler zapytał, czem należy tłumaczyć, że opisane powikłania mózgowe zdarzają się tylko u dzieci do lat dwu.

Kol. Kokotek zapytał, czem należy tłumaczyć, że pomimo stwierdzonych dużych zmian anatomo-patologicznych w przypadkach tych następują polepszenia.

Kol. Frenklowa *odpowiedziała* na poruszone kwestje dodając, że ograniczone ramy referatu nie pozwoliły jej wyczerpać wszystkich zagadnień, odnoszących się do powyższego tematu.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 17 kwietnia 1934 roku.

1. Kol. Chodkowski — czł. Twa pokazał *„przypadek pęknięcia tętniaka tętnicy piersiowej z krwotokiem zaciekowym do jamy otrzewnej"* (streszczenie własne).

Przypadek dotyczył mężczyzny lat 63, z zawodu handlowca. Został on przewieziony do Szpitala Wolskiego w dniu 11. IV. 34 r. spowodu nagłego zasłabnięcia. Chory ten udał się na obiad do restauracji, przed obiadem uczuł silny ból w klatce piersiowej, poczem zrobiło się mu słabo. Odwieziono go dorożką do domu. Po wyjściu z dorożki i zrobieniu paru kroków upadł na chodnik. Wezwane pogotowie przewiozło go do szpitala, gdzie stwierdzono agonię. Tony serca były ledwie słyszalne, tętno nitkowate, prawie niewyczuwalne. Chory zmarł na noszach w kilka minut po przyjściu. Rozpoznanie: *Agonia, Adynamia cordis.*

Badanie pośmiertne (Prosektorjum Szpitala Wolskiego, 1. p. protokółu sekcyjnego 9/34 wykazało: w jamie brzusznej prawie 2 l krwi płynnej i skrzepów, odwarstwienie surowicówki na przedniej ścianie wpustu żołądka, wybitne zmiany miażdżycowe w tętnicy głównej (blaszki zawapnienia, ubytki kaszowate, zeszkliwienie) i tętnicach obwodowych, tętniak środkowej części tętnicy piersiowej *(aorta thoracalis)* zrośnięty z przełykiem z pęknięciem przedniej ściany i stosunkowo niewielkim wylewem krwi do śródpiersia tylnego, przerost odśrodkowy serca lewego z bliznami w ścianie serca oraz znacznego stopnia marskość miażdżycową nerek.

Po dokładniejszem zbadaniu okazało się, że krew z śródpiersia tylnego przedostała się przez otwór przełykowy przepony pod surowicówkę wpustu żołądka, przerwała ją i wylała się do jamy otrzewnej.

Tego rodzaju powstawanie krwotoków do jamy otrzewnej należy do zjawisk rzadkich. Zwykle bowiem krwotok nie przekracza granic klatki piersiowej. Przypadek jest typowym przykładem zacieku krwawego do jamy otrzewnej.

2. Kol. Łukaszczyk demonstrował kilka przypadków raka o różnem umiejscowieniu, leczonych energją promienistą w Instytucie Radowym im. Marji Skłodowskiej-Curie w Warszawie.

Przypadek I. *nawrót pooperacyjny raka poza prawym kątem żuchwy.* U chorego 67-letniego stwierdzono poza prawym kątem żuchwy duży guz, twardy, nieruchomy wobec podstawy. Powierzchnia zmiany owrzodzona, o dnie kraterowatem z wydzieliną krwawo-ropną.

Badanie histopatologiczne zmiany wykazało: *Ca. planoepitheliale spinocellulare parakeratodes.*

U chorego nożem diatermicznym zrównano brzegi guza, następnie zastosowano rad na aparacie woskowym w ciągu 67 godzin (7 dni) leczenia; dawka całkowita wynosiła 124,95 mcd. Badanie kontrolne po 2 miesiącach wykazało zupełne wygojenie się zmiany, z niewielkiem, gładkiem i miękkiem zagłębieniem w miejscu dawnego guza. Stan ten utrzymuje się dotąd.

Przypadek II — *rak przedniej połowy języka z zajęciem gruczołów chłonnych po obu stronach.*

U chorego cała przednia połowa języka tworzyła zniekształcony guz o powierzchniach bocznych i górnej nierównych o głębokiem owrzodzeniu pośrodku. Guz był twardy, niebolesny, mowa bełkotliwa. Pod obiema żuchwami wyczuwało się liczne twarde gruczoły, dochodzące do wielkości orzecha laskowego, niektóre z nich nieruchome wobec żuchwy. Ogólny stan chorego był podupadły.

Badanie histopatologiczne zmiany wykazało: *Ca. planoepitheliale spinocellulare parakeratodes.*

U chorego zastosowano radjumpunkturę języka ze stosunkowo wysoką dawką radu 40,65 mcd. w ciągu 6 dni. Następnie zasto-

sowano rentgenoterapję na gruczoły podżuchwowe po obu stronach, w ciągu 31 dni naświetlań (dawka 8700 r. na oba pola). Reakcja była bardzo silna i bolesna, pozostała tylko tylna połowa języka miękka; dno jamy ustnej miękkie. Gruczoły znikły. Od tego czasu chory ma się dobrze, przybyło mu blisko 20 kg wagi. Mowa jest niezbyt wyraźna.

Przypadek III — *rak tylnej ściany gardła* u 44-letniego chorego.

Badanie histopatologiczne wykazało: *Ca. spinocellulare*.

U chorego zastosowano głęboką terapję Roentgena w ciągu 16 dni leczenia (dawka 5600 r.). Reakcja po naświetlaniu była dość silna, zarówno ze strony skóry jak i błon śluzowych gardła. Po kilku tygodniach ustąpiła i od tego czasu badania kontrolne stale stwierdzają brak zmian chorobowych w gardle i w krtani.

Przypadek IV — *rak krtani* u chorego l. 64.

Badanie histopatologiczne wykazało: *Ca. spinocellulare*.

U chorego przeprowadzono leczenie promieniami Roentgena, w ciągu 29 dni naświetlania (9.000 r.). Reakcja była dość żywa. Już w czasie napromieniań naciek nowotworowy ustąpił prawie całkowicie i stan miejscowy następnie się tak dalece poprawił, że po paru miesiącach usunięto rurkę tracheotomijną. Chory odzyskał 18 kg wagi, pracuje normalnie, głos nieco ochrypnięty. Prawy uchyłek gruszkowaty, który przed leczeniem był wypełniony guzem, obecnie wykazuje budowę prawidłową.

Przypadek V — *nawrót pooperacyjny po usunięciu raka piersi*. u chorej l. 65.

Od szczytu prawej pachy aż do wyrostka mieczykowatego ukośna blizna; w jej środkowej części duży guz kulisty, o średnicy 12 cm, wyniosły na 5 cm.

Badanie histopatologiczne wykazało: *Ca. solidum*.

W znieczuleniu miejscowem usunięto nożem diatermicznym guz do poziomu skóry, a następnie zastosowano naświetlania Roentgena w ciągu 15 dni (4500 r.). Gojenie postępowało powoli, obecnie w miejscu dawnego guza, gładka blizna.

Przypadek VI. — *guz śródpiersia* u chorego 66-letniego. Zastosowano rentgenoterapję w ciągu 23 dni leczenia (6650 r.). Wkrótce wystąpiła wyraźna poprawa subjektywna, przy końcu leczenia jednak dolegliwości znacznie powiększyły się spowodu odczynu ze strony napromienionych partyj płuc. Po ustąpieniu tego odczynu chory dość szybko poprawiał się ogólnie, przychodził do sił i przybierał na wadze (18 kg w ciągu roku). Badanie rentgenowskie wykazuje obecnie śródpiersie wolne.

Przypadek VII — *rak części pochwowej macicy* u kobiety 54-letniej.

Leczenie promieniami raków szyi macicy jest największym bodaj sukcesem tej metody. Chora ta jest jedną ze stu kilkudziesięciu, leczonych w Instytucie, u których uzyskano wyleczenie kliniczne, dotąd się utrzymujące.

Przypadek VIII — *nawrot pooperacyjny po usunięciu macicy spowodu raka części pochwowej* u chorej l. 32. Stwierdzono u niej, przy stanie ogólnym średnim, w szczycie kikuta pochwowego, więcej ku stronie prawej, kraterowate owrzodzenie o brzegach nierównych, wałowato wzniesionych i dnie nekrotycznem; rozległy naciek prawego przymacicza aż do kości.

Chora przeszła leczenie radem i rentgenoterapję; przebieg leczenia był burzliwy, chora gorączkowała do 40^{0}, reagowała miejscowo. Po ukończeniu leczenia przyszła szybko do siebie, przybyło jej 9 kg. Wkrótce stwierdzono zaciągnięcie się krateru i zniknięcie nacieków.

Przypadek IX — *wielokrotne przerzuty do kręgosłupa po operacji piersi spowodu raka*.

U chorej 48 l. usunięto lewą pierś z gruczołami spowodu guza wielkości orzecha włoskiego w części dolnej. Po roku w lipcu chora poczuła bóle w okolicy międzyłopatkowej. Zdjęcie rentgenowskie wykazało zatarcie szpary pomiędzy kręgami: D — 2 i D — 3. Bóle występowały zwłaszcza w nocy i w pozycji leżącej. W połowie września wystąpiły opasujące bóle w pasie. Badanie rentg. wykazało odwapnienie i spłaszczenie trzonu kręgu 1—2. W listopadzie stwierdzono zdeformowanie kręgu D — 10 z ubytkiem kostnym przedniej powierzchni. Chora otrzymała poza Instytutem 8 seansów rentgenowskich co drugi dzień po 10 minut, w wyniku czego wystąpiła krótkotrwała ulga. Po miesiącu pojawiły się silne bóle początkowo w okolicy pośladków, potem wyżej w kręgosłupie i w lewej ręce. Od tego czasu chora leży i przyjmuje duże ilości narkotyków. W początkach lutego 1933 r. wyjechała do Wiednia, gdzie stwierdzono te same, co i poprzednio, zmiany w kręgosłupie i naświetlano chorą promieniami Roentgena w ciągu tygodnia codziennie po 10 minut. U chorej przeprowadzono intensywne leczenie promieniami Roentgena, łącznie 26 godzin 33 min. w ciągu 28 dni naświetlania (razem 9230 r. na 4 pola). Przez jakiś czas odczuwała jeszcze przelotne bóle, które w końcu ustąpiły zupełnie.

* * *

Demonstracja powyższa obejmuje przypadki nowotworów złośliwych, leczonych głównie promieniami Roentgena. Jest to zrobione celowo. Wiara lekarzy w skuteczność leczenia radem jest naogół duża, bardzo często przesadna co do jego zakresu i możliwości. Natomiast co do leczenia promieniami Roentgena istnieje ogromny sceptycyzm, nawet wśród rentgenologów. Tak np. demonstrowany chory z rakiem krtani (przyp. IV) poddał się leczeniu w Instytucie wbrew opinji swego znajomego, wybitnego radjologa-diagnosty, który doradzał operację, — a skoro nie chciano jej wykonać — przestrzegał chorego przed intensywną terapją rentgenowską. Demonstrowanej chorej na raka części pochwowej macicy (przyp. VII) lekarz odradzał udania się do Instytutu, ponieważ — jego zdaniem — miała ona przed sobą najwyżej 2 tygodnie życia.

Ten brak ufności, dziś już uzasadniony, pochodzi z czasów dawnych metod napromieniania. Przedewszystkiem więc z czasów napromienień t. zw. seryjnych, które, jeśli przy nich stosowano dawki małe, pozostawały wogóle bez wpływu na nowotwór, jeżeli zaś dawki większe, które jednak w tak krótkim czasie nie mogły spowodować wyjałowienia nowotworu — leczenie powodowało sczasem niszczenie tkanek zdrowych, „uodpornienie" zaś tkanki nowotworowej na dalsze napromieniania. Druga metoda napromieniań, wręcz przeciwna do poprzedniej polegała na stosowaniu dawek masywnych, wymierzanych w krótkim czasie. Były to tak zwane *„sarcom"* i *„carcinom-dosis"*. Przy tej metodzie działanie promieni jest nieselektywne lecz brutalne; dawka powodująca zniszczenie nowotworu czyni równocześnie duże spustoszenie w otaczających tkankach zdrowych. Tą metodą tylko małe, powierzchowne zmiany mogły być leczone.

Dobre wyniki w leczeniu nowotworów złośliwych promieniami Roentgena zaczęto otrzymywać dopiero po lepszem poznaniu zasad radjofizjologji. Przekonano się, że dla zniszczenia komórek nowotworowych dawka promieni musi być bardzo wysoka: zastosowanie jej jest możliwe przy użyciu promieni tak zwanych twardych, otrzymywanych z aparatów o wysokich napięciach i przy rozłożeniu jej na szereg seansów w ciągu pewnego czasu, stanowiących całość leczenia. Zależnie od ilości pól napromienianych leczenie trwa 18 — 25 — 35 dni, codzień 1—2 godzin napromieniania. To są zasady metody Paryskiego Instytutu Radowego znanej pod nazwą met. Coutard'a.

Rozprawy: Kol. Gluziński — czł. Twa, wypowiada kilka uwag na zasadzie własnego doświadczenia. W rozpoznawaniu nowotworów trzeba być ostrożnym. Tam, gdzie wykazano nowotwór mikroskopowo, to już niema wątpliwości, ale niektóre przypadki są dla mówcy niejasne. Np. przypadek nowotworu języka. Możliwe, że była to sprawa nowotworu, ale bez badania krwi na odczyn Wassermanna, jak również bez badania mikroskopowego nie można wierzyć rozpoznaniu. Czasem istnieje wyraźne podejrzenie nowotworu, a w gruncie rzeczy mamy do czynienia z kiłą. Mówca przypomina sobie kilkunastoletniego chłopca z owrzodzeniem na mostku. W wywiadach nic podejrzanego nie było, ojciec kategorycznie przeczył podejrzeniom o kiłę. Po używaniu jodku potasu owrzodzenie zagoiło się zupełnie. Wśród szeregu przypadków, przedstawionych przez prelegenta bardzo ciekawy jest przypadek raka gruczołu piersiowego, któremu towarzyszyły uporczywe bóle w układzie kostnym. Doświadczenie uczy, że w przerzutach do kości, raka gruczołu piersiowego napromienianie rentgenowskie już nic nie pomoże. W przedstawionym przypadku natomiast bóle ustąpiły.

Niejasny jest przypadek nowotworu śródpiersia, który po napromienianiu uległ zmianie na lepsze. W przypadkach mięsaków limfatycznych i w limfogranulomatozie napromienianie działa bardzo dobrze, przeto nie może dziwić osiągnięty dobry wynik. Może natomiast dziwić twierdzenie, że mieliśmy do czynienia z rakiem, a nie z jedną ze wspomnianych spraw. Dobre wyniki daje leczenie energją promieniotwórczą nabłoniaków twarzy. Mało korzyści osiąga się w leczeniu radem raka przełyku, żołądka i innych narządów wewnętrznych. Widząc więc choćby jeden wyleczony taki przypadek, należy chorych kierować do Instytutu Radowego.

Kol. Zawadowski członek T-wa: obserwując przypadki przedstawiane w różnych towarzystwach naukowych, śledząc przypadki w praktyce własnej oraz czytając prace naukowe, musimy przyjść do przekonania, że w promienio-lecznictwie jest pewien postęp.

Zgodziłbym się z prelegentem, że przeceniany bywa rad, a niedoceniane są promienie X. Polepszenia, uzyskane dzięki promieniom X, są świeżej daty i nie przyjęły się ogólnie, a to z tego względu, że dla przytaczania poważnych argumentów na ich korzyść trzeba przeczekać z przypadkami wyleczenia 2 do 5 lat. Zasługi położone na polu promieniolecznictwa należy podzielić między wielu uczonych. Poza szkołą francuską, która wprowadziła duże dawki i rozkładanie tych dawek, trzeba podnieść za-

sługi szkoły amerykańskiej, chociaż wychodziła ona z innej zasady teoretycznej. Szkoła niemiecka dość długo szła w kierunku dawek jednorazowych, a teraz już i w Niemczech zaczęto stosować dawki rozłożone na szereg posiedzeń. Istnieją dziś dwa sposoby zasadnicze: jednorazowa dawka i rozłożenie jej na szereg posiedzeń. Każda z tych metod ma swe zastosowanie, a sposób stosowania i warunki techniczne są szczegółowo opracowane. Mając dziś nowotwór ściśle rozpoznany, wiemy jak do niego podejść i stąd niekiedy lepsze są wyniki. Rezultaty te uzyskujemy w Warszawie dość dawno. Od r. 1926 leczyłem setki przypadków. Niektóre z nich już demonstrowałem. Leczenie jedną dawką promieni ma swoje uzasadnienie w szeregu przypadków, jednak leczenie serjami powtarzanemi ma też swoich zwolenników ze względu na dobre wyniki. Serje powtarzane są co 6 tygodni, a nawet co 2 miesiące i rzadziej. Przypadek Wolflaendera raka przełyku naświetlany był dwiema czy trzema serjami olbrzymich dawek. Rezultaty były bardzo dobre: nowotwór znikł, zwężenie przełyku ustąpiło, ściana się wygładziła. Wskutek pogrypowego zapalenia płuc chory zmarł. Dokonano sekcji zwłok. W przełyku nie znaleziono ani śladu nowotworu. Nie znaleziono również nigdzie przerzutów. Rak przełyku może być wyleczony z pomocą promieni X.

Metoda naświetlania zapomocą serji powtarzanych może dać dobre wyniki. Że nowotwór przyzwyczaja się do promieni, to jest bezsprzeczne. Dlatego staraliśmy się nasze rezultaty osiągnąć jedną serją, ale praktyka prowadzi nas inną drogą. Zdarza się nierzadko, że chory przerywa leczenie, skoro zauważył poprawę. Miałem przypadek raka krtani, który po napromienianiu znikł po 2 tygodniach. Chory ten, po uzyskaniu takiego wyniku, przestał leczyć się dalej. Spodziewam się, że w tym przypadku wystąpi nawrót po paru miesiącach i chory znów się zgłosi. Wtedy nie będę mógł powiedzieć, że wszystko już stracone i zacznę napromieniać na nowo. Praktyka zmusza nas do leczeń serjami. Co się tyczy metody jednorazowej dawki, to ma ona swe wskazania uzasadnione statystykami nowotworów skóry. Istnieje szereg odmian tej techniki. Stosujemy promienie miękkie filtrowane i dajemy dawkę jednorazowo. Stosujemy dawki 5—10 a nawet 15—20 krotnie wyższe, aniżeli t. zw. dawki rumieniowe. Amerykanie podają, że 8—10 krotna dawka prowadzi do całkowitego wyleczenia zwłaszcza guzów twarzy.

Kol. K r y ń s k i członek T-wa: Każda metoda lecznicza, aby uzyskać prawo obywatelstwa w medycynie, musi być zbadana wszechstronnie. Nie możemy wypowiedzieć ostatecznego zdania, że promieniolecznictwo daje trwałe wyniki. Z drugiej strony w literaturze pojawiają się prace, wykazujące ujemny wpływ promieni Roentgena i radu na krew, a mianowicie na białe ciałka. Następuje wtedy gwałtowny rozpad tych ciałek. Czy kol. Łukaszczyk miał podobne przypadki? Zagadnienie ujemnego wpływu promieni Roentgena poruszałem już kiedyś w dyskusji i zapytywałem, czy obserwowano ujemne działanie tych promieni i radu na nowotwory. Naświetlania przyspieszały występowanie przerzutów. Zrozumiałe jest, że duża ilość promieni może działać niszcząco na nowotwór a mniejsza pobudzająco. Na te zagadnienia badacze powinni zwrócić uwagę.

Kol. D ę b i c k i, członek T-wa: Prawie każdy szpital londyński stosuje rad, ale wskazania do naświetlań może są nieco inne, niż w naszym Instytucie. Zwróciłem uwagę na leczenie nowotworów gruczołów piersiowych. We wszystkich przypadkach, nienadających się do operacji zakładają Anglicy dużą liczbę igieł radowych. W przypadkach nowotworów jamy ustnej również stosują oni Curieterapję, w raku przełyku zaś promienie Roentgena. Widziałem przypadki nowotworów płuc, leczone radem założonym do oskrzeli. Po zabiegu tym jednak występowały wtórne przebicia do opłucnej. Mam wrażenie, że w przyp. nowotworu gruczołu piersiowego szkoła londyńska zajmuje słuszne stanowisko.

Kol. Ł u k a s z c z y k zabiera głos przedewszystkiem w sprawie, którą poruszył Prof. Gluziński, a mianowicie w sprawie ustąpienia zmian u chorego z nowotworem języka. Byłoby niesłychanie interesujące, gdyby zmiany kiłowe ustąpiły pod wpływem promieni Roentgena. We wspomnianym przypadku badanie histologiczne wykazało raka kolczastokomórkowego. Co się tyczy przypadku guza śródpiersia, to nie był on przedstawiony jako rak lecz ogólnie jako guz. Mówca ma przypadki guzów śródpiersia, których naturę stwierdzono na zasadzie badania histologicznego przerzutów do gruczołów limfatycznych. Działanie promieni Roentgena jest dość różne. Nawet w tym przypadku guza śródpiersia chory czuł się z początku gorzej. Lekarz, który początkowo leczył chorego, powiedział mu, że wystąpiły już przerzuty do wątroby i promienie Roentgena mało zdziałają. Tymczasem upłynęły dwa lata a chory czuje się dobrze. Gdyby nawet już jutro wystąpił przerzut i chory zmarł, to choćby te dwa lata życia stanowią dla chorego bardzo dużo.

Co do postępowania w przypadkach raka piersi, o czem wspominał kol. Dębicki, to istnieje w Polsce szkoła chirurgiczna, która posiada trochę radu i w takich przypadkach stosuje go. Niestety chorzy ci przychodzą później do Instytutu i do stosowania tej metody nie zachęcają. Metoda naświetlań serjami jest rozpowszechniona. Jeśli chory sam kończy kurację, to leczenie musi się zmienić w leczenie serjami. Mówca ma też przypadki leczone z konieczności metodą seryjną. Jednak otrzymane wyniki nie zachęcają do stosowania jej.

Jeśli po naświetlaniu seryjnem nie wystąpił nawrót, to nie wiadomo czy bez naświetlania również nie byłoby go.

Kol. M a n t e u f f e l wygłosił odczyt p. t.: *„Przyczynek do teorji Massona o histogenezie czerniaków i znamion macierzystych" (neuronaevi).* (Streszczenie własne).

W roku 1926 ukazała się praca Massona, w której autor analizując budowę znamion macierzystych i czerniaków, dochodzi do wniosku, że twory te związane są ściśle z zakończeniami nerwów skóry. Teorja ta, potwierdzona przez badania szeregu uczonych amerykańskich (Ewing, Foot, Loidlow i inn.), w Europie nie wywołała większego zainteresowania. Zaznajomiony z tem przez Dr. Laskowskiego (który zajmował się bliżej tą kwestją) sprawdziłem badania Massona na zebranym w ciągu paru ostatnich lat materjale. Badania moje potwierdziły spostrzeżenia Massona. Stwierdziłem w znamionach macierzystych obecność włókien zespólni (nerwowej) związanej ściśle z nerwami skóry oraz z t. zw. komórkami znamienia macierzystego. W niektórych przypadkach udało mi się wykazać obecność tworów, przypominających ciałka dotykowe Meissnera (w jednym przypadku w dużej ilości); przy pomocy metod srebrowych (Ramon i Cajala) stwierdzić mogłem występowanie w znamionach macierzystych i wychodzących z nich czerniaków osiowe włókna nerwowe. Podkreślić muszę konieczność należytego utrwalenia materjału i wykonania precyzyjnych barwień przy tego rodzaju badaniach. Ważnym momentem jest również pobieranie do badania świeżego, najlepiej z biopsji, otrzymanego materjału.

W dyskusji: Kol. L a s k o w s k i, członek T-wa: Jeśli oglądać budowę mikroskopową nowotworów nerwowych, to uderza tu duże bogactwo form histologicznych. Z jednej strony możemy zauważyć formę typową dla raka, z drugiej — dla mięsaka, w niektórych zaś przypadkach mieszają się one i dają pstry obraz. Jeśli porównać obrazy histologiczne, dotyczące guzów nerwowego pochodzenia z obrazami czerniaków, to uderza w nich olbrzymi polimorfizm. Żaden z nowotworów nie cechuje się takim polimorfizmem. Nawet bez szczegółowego badania należy wysunąć koncepcję, że są one spokrewnione z nowotworami pochodzenia nerwowego. Jeszcze przed ogłoszeniem pracy Massona widziałem te obrazy histologiczne, ale nie mogłem sobie tego wytłumaczyć i dopiero po ukazaniu się pracy Massona potwierdziłem jego rozumowania. Omawiane twory należałoby traktować jako bujanie narządowate. Znajdują się w nich bowiem sieci włókien o kształcie cylindru; twory, przypominające ciałka dotykowe oraz komórki znamienia macierzystego. Udało się również wyłapać częściowe bujanie znamion macierzystych, a więc tylko siateczkę, trzecią, najgłębszą warstwę znamion macierzystych. Dziś twory te nie są objęte nazwą. Należy je w każdymbądź razie traktować jako nowotwory ze znamion macierzystych.

Kol. M a n t e u f f e l L. porusza pewne momenty kliniczne, które przemawiają za tem, że czerniaki są pokrewne tworom pochodzenia nerwowego. Wiadomo, że w przypadkach choroby Recklinghausena spostrzega się liczne plamy i znamiona macierzyste. W jednej z nowszych prac amerykańskich Masson podaje rysunki tworów, które stałyby na pograniczu nerwiaków właściwych i czerniaków.

Sekretarz Doroczny: *A. Pruszczyński.*
Prezes: *L. Paszkiewicz.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Prorektorem Uniwersytetu Warszawskiego został wybrany i zatwierdzony przez p. Ministra W. R. i O. P. prof. fizjologji i dziekan Wydziału Lekarskiego, dr. Franciszek C z u b a l s k i, przewodniczący warszawskiego komitetu redakcyjnego Polskiej Gazety Lekarskiej.

N o w i d o c e n c i: Minister W. R. i O. P. zatwierdził następujące habilitacje: Dr. Henryka R e i s s a, jako docenta chorób skórnych i wenerycznych Uniw. Jagiellońskiego, dr. Jerzego G r z ę d z i e l s k i e g o, jako docenta okulistyki Uniw. Jana Kazi-

mierza, dr. Stefana Kwaśniewskiego, jako docenta chorób wewnętrznych Uniw. Poznańskiego i dr. Bolesława Olszewskiego jako docenta chemji toksykologicznej i sądowej na wydziale farmaceutycznym Uniw. Warszawskiego.

Zostali mianowani w Warszawie Doc. dr. Adolf Falkowski — dyrektorem Szpitala Psychjatrycznego Jana Bożego: dr. Jan Perzyński — adjunktem I. Kliniki Chirurgicznej U. W.; doc. dr. Jerzy Rutkowski — adjunktem II Kliniki Chirurgicznej; dr. Stanisław Hrom — adjunktem II Kliniki Wewn. U. W.

Nagrodę Nobla z zakresu chemji otrzymał w roku bieżącym prof. chemji uniw. Columbia Harold Clayton Urey (New York) za pracę nad t. zw. „ciężką wodą".

Zmarli.

Dr. Stanisław Feliks Gliksman zmarł w Krakowie w wieku 74 lat.

Dr. Salomon Stauber, lek. kolejowy, zmarł we Lwowie w wieku 65 lat.

Dr. Aleksander Jerzy Waszkowski z Krakowa zmarł w Bystrej w wieku 37 lat.

Wilhelm His emer. prof. chorób wewnętrznych Uniwersytetu Berlińskiego, znany badacz kardjologji (wiązka Hisa), nauki o konstytucji i ch. zakaźnych zmarł w Brombach w 71 roku życia.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Posiedzenie Naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 20 listopada 1934 r. 1. Przyjęcie zapisu ś. p. Dra Jana Wojciechowskiego. 2. Kwieciński S. i Zembrzuski L. Higjena starochrześcijańskich cmentarzy w Rzymie. 3. Titz J. O wpływie wysiłku fizycznego (ruchu) na kwasotę soku żołądkowego. 4. Higier H. Neurologja i chirurgja a neurochirurgja; jej istota, zasady i kierunki (ciąg dalszy).

Program Dorocznego Zjazdu Naukowego Polskiego Towarzystwa Radjologicznego i Fizjoterapeutycznego w dniach 8 i 9 grudnia 1934 r. Miejsce obrad: sala wykładowa II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Warsz., Nowogrodzka 59. Szpit. Dziec. Jezus. Dnia 8-go grudnia: I. Posiedzenie naukowe. Początek o godz. 9-ej min. 30. 1) Otwarcie Zjazdu przez Przewodniczącego Komitetu miejscowego. Wybór przewodniczącego Zjazdu, Zastępców Przewodniczącego i Sekretarzy. 2) Łukaszczyk F. Marja Skłodowska-Curie. 3) Werkenthin M. Obraz radjologiczny płuc w zaburzeniach narządu krążenia (temat programowy). 4) Kaliciński W. Obraz radjologiczny płuc w zaburzeniach narządu krążenia (koreferat). 5) Grabowski W. Z kazuistyki kiły płuc u dorosłych. 6) Pawłowski B. i Kochanowski J. Przypadek operowanej przepukliny przeponowej. 7) Rasolt i Rowiński. Przypadek niezwykłego stwardnienia tętnicy głównej u młodego osobnika. 8) Werkenthin M. i Ossowska-Dering K. Z kazuistyki nowotworów płucnych. 9) Kurlandzki Z. i Kryński B. Obraz płuc w przebiegu krztuśca. — II. Posiedzenie naukowe. Początek o godz. 4-ej popoł. 1) Meisels E. Rentgenodiagnostyka w położnictwie (temat programowy). 2) Frank-Pittowa H. Obraz radjologiczny zmian naciekowych przewodu pokarmowego w przebiegu białaczek. 3) Grabowski W. Obraz radjologiczny mięsaka żołądka. 4) Grabecki F. i Schieber M. Znaczenie badania radjologicznego dla rozpoznania schorzeń wyrostka robaczkowego. 5) Zawadowski W. Niedomykalność zwieracza Oddiego w obrazie radjologicznym. 6) Kochanowski J. i Goldman M. Uchyłki dwunastnicy. — Dnia 9 grudnia: III. Posiedzenie naukowe. Początek o godz. 9-ej min. 30. 1) Ziedses des Plantes (Utrecht). Planigrafja i subtrakcja (metoda odejmowania cieni). 2) Mayer K. (temat zastrzeżony). 3) Januszkiewicz S. Kimografja serca i jej zastosowanie w klinice. 4) Kochanowski J. Radjografja kamieni ślinianki podszczękowej i podjęzykowej (metoda własna). 5) Lachowicz A. i Goldman M. Anatomja radjologiczna stawu kolanowego w obrazie pneumoradjograficznym. 6) Lachowicz A. i Goldman M. Pneumoradjografja w rozpoznawaniu schorzeń stawu kolanowego. 7) Rosnowska B. Pseudoparalysis Parrot w obrazie radjologicznym. 8) Iberbein M. i Kryński B. Rachitis renalis. 9) Salmanówna E. i Kryński B. Osteogenesis imperfecta. — IV. Posiedzenie naukowe. Początek o godz. 4-ej popoł. 1) Grynkraut B. Radjoterapja układu wegetatywnego (temat programowy). 2) Laskowski J. Budowa histologiczna a promienioczułość nowotworów złośliwych. 3) Osiński A. i Welfe M. Naświetlania rentgenowskie przy dużem natężeniu promieniowania. 4) Kryszek H. i Barciński M. Czerwienica — klinika i leczenie. 5) Schieber M. O rzekomogośćcowej, torbielowato-włóknistej postaci gruźlicy stawów. 6) Kochanowski J. O zanikowej postaci pierwszego żebra w obrazie radjologicznym. 7) Karwowski H. Konieczność niezwłocznego ustawowego unormowania pracy radjologów w zakładach leczniczych. 8) Czajkowski A. Polska bibljografja radjologiczna. 9) Wybór tematów na Zjazd przyszły. Zamknięcie obrad Zjazdu. — Czas przemówień: 1. Referat programowy 45 minut. 2. Koreferat 30 minut. 3. Referat zwykły 15 minut. 4. Przemówienie w dyskusji 5 minut. Pokaz przeźroczy mieści się w czasie przewidzianym dla referatu.

Komunikaty.

Komunikat w sprawie XI Zjazdu Internistów Polskich. Na X. Zjeździe Internistów Polskich w Poznaniu na Walnem Zebraniu w dn. 12. IX. 1933 r. wybrano jako miejsce następnego Zjazdu m. Łuck. Zjazd odbędzie się na jesieni 1935 r. Referaty główne Zjazdu są następujące: 1. Temat: Marskość wątroby. Anatomja patologiczna: referenci Prof. Dr. L. Paszkiewicz i Dr. A. Pruszczyński. Klinika: referent Prof. Dr. J. Grek. 2. Temat: Ropne sprawy płucne. Anatomja patologiczna: referent Prof. Dr. W. Nowicki. Klinika: referent Doc. Dr. Z. Gorecki. Chirurgja: referent Prof. Dr. T. Ostrowski. Na posiedzeniu Zarządu Głównego T. I. P. dn. 30. XI. 1933 r. powołano na Przewodniczącego Komitetu Miejscowego w Łucku p. Dr. Witolda Habicha. Dalsze szczegóły zostaną nadesłane w następnych komunikach.

Drugi Kurs Uzupełniający z Mikrobiologji, Serologji i dziedzin pokrewnych. Państwowy Zakład i Szkoła Higjeny łącznie z Tow. Mikrobiologów i Epidemjologów Polskich przystępują do organizacji kursu uzupełniającego z mikrobiologji, nauki o odporności oraz dziedzin pokrewnych. Kurs obecny różni się tem od kursów poprzednich, że prócz bakterjologji i serologji, a także wybranych rozdziałów z parazytologji, uwzględnia również zagadnienie stojące na pograniczu mikrobiologji ogólnej, fizjologji i patologji, ułatwiające zrozumienie podstaw biologicznych chorób zakaźnych. Specjalne wykłady poświęcone będą tematom takim, jak: odporność i odżywianie, nowotwory złośliwe, hodowla tkanek, hormony zwierzęce i roślinne. Kurs ten nie jest przeznaczony dla początkujących, gdyż rozpatrywać będzie z punktu widzenia zdobyczy naukowych lat ostatnich najbardziej aktualne zagadnienia z wyżej wymienionych dziedzin. Słuchaczami kursu mogą być lekarze (prywatni, szpitalni, klinik uniwersyteckich, Ubezpieczalni Społecznych) oraz przyrodnicy-bakterjolodzy, których kwalifikacje będą uznane za wystarczające. Wykłady i zajęcia praktyczne odbywać się będą w godzinach wieczornych w celu umożliwienia osobom pracującym wzięcia w nich udziału. Ogólna liczba godzin zajęć praktycznych oraz teoretycznych wyniesie 53. Kurs rozpocznie się 7 stycznia 1935 roku i trwać będzie do 18 lutego, przyczem zajęcia odbywać się będą w poniedziałki, środy i piątki od godziny 7—10 wieczór w Państwowej Szkole Higjeny, Chocimska 24. Opłata za całkowity kurs wynosi zł 70. Zgłoszenia pisemne z podaniem kwalifikacyj przyjmuje Kierownictwo Kursu, Państwowy Zakład Higjeny, Warszawa, Chocimska 24.

Program 54 kursu dokształcającego Wiedeńskiego Wydziału Lekarskiego, który odbędzie się od 11—24 lutego 1935, przewiduje jako wykładowcy prof. Neuburgera, Urbacha, i cały szereg innych profesorów i docentów.

Redakcja otrzymała.

E. Monir. L'angiographie cérébrale. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1934.

P. Weiller: Les lavages de plèvre. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1934.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.